

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Susana Flores dos Aidos Rebordão Teixeira

Orientadora:

Professora Doutora Margarida Duarte Araújo

Co-Orientadores:

Dr. Luis Montenegro (Hospital Veterinário Montenegro)

Dra. Carla Albano (Centro Veterinário de Santo Ovídio)

Porto 2015

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Susana Flores dos Aidos Rebordão Teixeira

Orientadora:

Professora Doutora Margarida Duarte Araújo

Co-Orientadores:

Dr. Luis Montenegro (Hospital Veterinário Montenegro)

Dra. Carla Albano (Centro Veterinário de Santo Ovídio)

Porto 2015

RESUMO

Realizei o meu Estágio Curricular na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia, tendo estado 3 semanas no Hospital Veterinário Montenegro (HVM) e 13 semanas no Centro Veterinário de Santo Ovídio (CVSO), totalizando 16 semanas de aprendizagem.

O presente Relatório incide na apresentação e discussão de 5 casos clínicos que tive a oportunidade de acompanhar enquanto estagiária.

No HVM estive envolvida no tratamento dos animais internados, observei e participei em cirurgias; assisti a ecografias e tomografias axiais computadorizadas. Este período de tempo permitiu-me compreender a rotatividade de um Hospital Veterinário.

No CVSO estive integrada na equipa clínica, colaborando nas tarefas existentes num Centro Veterinário. Assisti a consultas, acompanhando os casos clínicos; colaborei no tratamento dos animais internados; observei e participei em cirurgias, dando apoio também na monitorização da anestesia; realizei alguns procedimentos clínicos; assisti a ecografias.

Os objetivos que defini no Plano de Estágio foram os seguintes: *A aluna espera que o estágio curricular lhe possibilite o contacto com a prática clínica real, contribuindo assim para melhorar as suas competências para o futuro exercício da profissão. Deseja lidar diretamente com os casos clínicos reais e, ao tentar compreendê-los, deseja melhorar a sua capacidade de pesquisa de informação relevante para a resolução e entendimento de cada situação clínica. A aluna espera vir a compreender os casos clínicos na sua totalidade, desde o motivo da consulta, aos exames de diagnóstico a eleger, até ao tratamento que é necessário sugerir aos proprietários, sabendo justificar. Pretende também que os casos clínicos encontrados durante o estágio lhe permitam relacionar os conhecimentos obtidos durante a formação letiva do mestrado integrado em medicina veterinária, com a prática clínica real, aprendendo dessa forma a adaptar-se às condicionantes que podem ocorrer.*

Considero que os objetivos foram cumpridos, tendo-me preparado para o futuro exercício da profissão.

AGRADECIMENTOS

Dedico este trabalho às minhas cadelas, Nita, Janira e Xu, e às minhas gatas, Magali e Lorixinha, que tanto me ensinam sobre a vida de cão e gato. Ao meu coelho Cenourinha e à coelhinha Nevinha, que me mostrou quanto vale um lagomorfo. Ao gato Iguinho, geriátrico, insuficiente renal crónico e diabético, que deixou tanta saudade.

Dedico ao Daniel, meu companheiro de vida, por me apoiar incondicionalmente na decisão de me tornar Veterinária. À Lia e à Mariana, as minhas filhas a quem quero dar o melhor exemplo.

Agradeço ao meu pai e à minha mãe, por me terem ajudado e acreditado em mim. Ao Dwight, pela enorme capacidade de ajudar sem querer nada em troca; à Amélia pelo apoio que sempre deu; às minhas avós, por serem avós e ficarem do meu lado. Ao meu tio Nando, que foi entregar os meus papéis de candidatura, há 9 anos atrás. Ao meu primo João C., pelas sugestões. À Goreti, ao Orlando, à Olga, à Susana, à Elisabete, à Isabela, ao João, por estarem sempre presentes ao longo destes anos e me darem força para prosseguir nesta caminhada. Às minhas colegas Leonor e Inês, por serem mais do que colegas.

Agradeço em particular à Professora Margarida Araújo, minha orientadora, pela precisão das suas correções, pela infinitiva paciência, por todo o apoio e disponibilidade ao longo desta aventura. Ao ICBAS, corpo docente e UP Vet, e aos meus colegas de curso que, apesar de minha diferença de idade, viram em mim uma aluna como eles. Aos beagles das aulas de SMAC e a todos os animais de grande porte que me mostraram uma realidade que eu desconhecia.

Ao Hospital Veterinário Montenegro e à equipa do Centro Veterinário de Santo Ovídio, pela formação que me proporcionaram. Em especial à Dr.^a Carla Albano, minha co-orientadora, pela forma natural como me acolheu, pela disponibilidade e pelo seu empenho na minha aprendizagem. Ao Dr. Telmo Fernandes, da Insidevet Ecografia Móvel, pela paciência, boa vontade e pelo apoio que me deu na interpretação de ecografias. Um obrigada especial à Francisca pela enorme solidariedade e preciosas ideias e à Rosália, a melhor professora de cateteres que já tive.

E se todos os cães e gatos que conheci, acompanhei e ajudei a tratar durante as 16 semanas que fizem o meu estágio me pudessem ouvir, saberiam que lhes deixei aqui um grande obrigada!

ABREVIATURAS

AST – aspartato transferase	mEq – miliequivalente
ALT – alanina aminotransferase	µg – micrograma
BID – duas vezes ao dia	mg – miligrama
bpm – batimentos por minuto	ml – mililitro
CE – corpo estranho	MV – médico veterinário
cm – centímetro	NaCl – cloreto de sódio
CVSO – Centro Veterinário de Santo Ovídio	°C – graus <i>Celsius</i>
DA – dermatite atópica	OVH – ovariectomia
DTM - <i>dermatophyte test médium</i>	PO – via oral
EH – encefalopatia hepática	PU/PD – poliúria/polidipsia
FA – fosfatase alcalina	QOD – cada 48 horas
FLUTD – <i>Feline Lower Urinary Tract Disease</i>	ref.^a – valores de referência
FIC - <i>Feline Idiopathic Cystitis</i>	rpm – respirações por minuto
GI - gastrointestinal	® - produto registrado
g – grama	seg - segundo
h – hora	SID – uma vez ao dia
HVM – Hospital Veterinário Montenegro	SC – via subcutânea
IM – via intramuscular	TID –três vezes ao dia
ITU – infecção do trato urinário	TRC – tempo de repleção capilar
IV – via intravenosa	TRH - hormona de libertação da tirotropina
KCl – cloreto de potássio	TSH – hormona estimulante da tiróide
LHF – Lipidose Hepática Felina	T3 - hormona triiodotironina
kg – quilograma	T4 – hormona tiroxina
L – litro	U – unidade
	VLDL – lipoproteínas de muito baixa densidade

INDICE

RESUMO.....	i
AGRADECIMENTOS	ii
ABREVIATURAS	iii
INDICE	iv

CASO CLÍNICO Nº1 – UROLOGIA – DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR DE FELINOS (FLUTD): CISTITE OBSTRUTIVA COM CRISTALÚRIA	1
CASO CLÍNICO Nº2 – GASTROENTEROLOGIA – LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA.....	7
CASO CLÍNICO Nº3 – DERMATOLOGIA – ATOPIA CANINA	13
CASO CLÍNICO Nº4 – CIRURGIA – CORPO ESTRANHO GASTROINTESTINAL	19
CASO CLÍNICO Nº5 – ENDOCRINOLOGIA – HIPERTIROIDISMO FELINO	25

ANEXO I – CASO CLÍNICO Nº1 – CISTITE OBSTRUTIVA COM CRISTALÚRIA.....	I
ANEXO II - CASO CLÍNICO Nº2 – LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA	II
ANEXO III - CASO CLÍNICO Nº3 – ATOPIA CANINA.....	IV
ANEXO IV - CASO CLÍNICO Nº4 – CORPO ESTRANHO GASTROINTESTINAL	VI
ANEXO V - CASO CLÍNICO Nº5 – HIPERTIROIDISMO FELINO	VIII

CASO CLÍNICO Nº1 – UROLOGIA – DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR DE FELINOS (FLUTD): CISTITE OBSTRUTIVA COM CRISTALÚRIA

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Maui é um gato adulto, de raça Siamês, com 1 ano de idade, esterilizado e com peso de 4,850 kg, que se apresentou à consulta de referência por obstrução urinária.

Anamnese/Historia clínica: O Maui vive em apartamento, não coabita com outros animais e tem sido saudável. É alimentado com ração comercial seca de marca desconhecida, ingerindo por vezes pequenas porções de comida cozinhada. Não tem acesso a lixos ou tóxicos e nunca realizou viagens. Está vacinado mas não foi desparasitado externa ou internamente e não toma habitualmente nenhuma medicação. À exceção da orquiectomia a que foi submetido aos 6 meses de idade, nada mais há a acrescentar no seu passado cirúrgico. O Maui teve um episódio de hematúria há 2 semanas e foi tratado no seu Médico Veterinário (MV) de rotina, com antibiótico e anti-inflamatório, tendo melhorado. Alguns dias mais tarde o seu quadro piorou, tendo-lhe sido detetada obstrução e cristalúria. Foi feita cateterização uretral e desobstrução, regressando a casa. O Maui manteve o quadro de obstrução e na manhã seguinte foi encaminhado pelo seu MV de rotina para internamento, tendo a proprietária se dirigido à nossa consulta no mesmo dia. A proprietária refere que o Maui tem pouco apetite, tenta urinar desde o dia anterior, mas não consegue, vocalizando durante as tentativas.

Exame de estado geral: O Maui estava alerta, tinha um temperamento nervoso e exibia um comportamento agressivo na consulta, durante a manipulação pelo Veterinário. Apresentava condição corporal normal, as mucosas estavam rosadas e brilhantes, com um TRC < 2 seg. e foi considerado um grau de desidratação < 5%. Os movimentos respiratórios e o pulso eram normais, estando os batimentos por minuto um pouco aumentados (200 bpm). A temperatura retal era de 38,9°C e apresentava muita dor à palpação abdominal. Os restantes parâmetros do exame geral estavam normais.

Exame dirigido de Urinário: O Maui exibia com frequência postura de tenesmo urinário, os rins eram palpáveis mas não estavam aumentados de tamanho ou alterados em termos de superfície, posição ou consistência. A bexiga apresentava sensibilidade à palpação, estava distendida e tensa, era difícil de comprimir e a mucosa peniana estava congestionada.

Lista de problemas: Anúria, dor abdominal, bexiga túrgida e dolorosa.

Diagnóstico presuntivo: Doença do Trato Urinário Inferior de Felinos (FLUTD) obstrutiva.

Principais diagnósticos diferenciais: Cistite idiopática; ITU; urolitíase; neoplasia vesical, uretral ou dos tecidos envolventes; rutura vesical ou uretral; urólitos; estrituras; uretrite; alterações neurogénicas (dissinergia reflexa, espasmo uretral, hiperespasticidade do detrusor); prostatite; hiperplasia benigna da próstata; abscessos e quistos prostáticos; estenose; hérnia

inguinal, disautonomia.

Exames complementares: Urianálise (algáliação): a) Análise macroscópica: urina turva, vermelha, com densidade de 1.040; b) Exame de tira urinária: eritrócitos (+2), proteínas (+3), leucócitos (+2), pH = 7,0; c) Análise microscópica: sedimento com células epiteliais, elevado número de eritrócitos e intensa cristalúria de estruvite (ver imagens 1 e 2 em Anexo I).

Bioquímica sérica: creatinina dentro da normalidade. **Ecografia abdominal** (ver imagem 3 em Anexo I): Aumento marcado da espessura da parede da bexiga, indicando inflamação. Presença de sedimento e imagem fortemente sugestiva de cistite.

Diagnóstico: Cistite Idiopática Felina obstrutiva com cristalúria de estruvite.

Tratamento e evolução: O Maui foi internado, tendo sido iniciada a fluidoterapia com cloreto de sódio a 0,9% (à taxa de manutenção de 9ml/h) e realizada a cateterização uretral. Devido à agressividade que demonstrava, o Maui foi sedado para a realização deste procedimento numa única administração IM de medetomidina 80 µg/kg e ketamina 5mg/kg. Iniciou medicação com: antibiótico (amoxicilina com ácido clavulânico, 17,5mg/kg SC BID), anti-inflamatório (robenacoxib, 2mg/kg SC SID) e foi adicionado um composto de glicosaminoglicano com amitriplina (Calmurofel® 1 cápsula PO SID). Foi ainda oferecida alimentação húmida, destinada à dissolução de cristais de estruvite e oxalato, da marca Hills® - Feline Urinary Tract Health, c/d. Ao fim de 48 horas de internamento com algáliação o Maui apresentava melhorias significativas, apresentando um temperamento normal, sem dor à palpação abdominal e sem tenesmo urinário. O cateter urinário foi retirado ao fim de 72 horas, tendo o Maui urinado espontaneamente. No dia seguinte foi colhida urina (micção espontânea) para **análise microscópica**, que revelou a existência de sedimento com células epiteliais, alguns eritrócitos, mas sem cristais de estruvite. A **alta médica** foi dada 2 dias mais tarde, tendo sido receitado um antibiótico (amoxicilina com ácido clavulânico, 12,5mg/kg BID durante 4 dias) e anti-inflamatório (robenacoxib, 1mg/kg SID durante 3 dias), tendo-se mantido o Calmurofel® na dosagem de 1 comprimido a cada 12 horas, durante 10 dias. Com vista à manutenção da dissolução dos cálculos de estruvite foi também recomendada a alimentação seca da marca Hills® - Feline Urinary Tract Health, c/d, numa dosagem de 80g/dia.

Acompanhamento: O Maui veio à **consulta de controlo** 8 dias após a alta, tinha boa atitude e apetite, urinando sem dificuldades. Foi colhida urina e fizeram-se os seguintes exames complementares: **Urianálise (micção espontânea):** a) Análise macroscópica: urina amarela, com densidade superior a 1.050; b) Exame de tira urinária: eritrócitos (-), proteínas (-), pH = 5,0; c) Análise microscópica: sedimento com algumas células epiteliais mas sem eritrócitos ou cristalúria. Como o Maui apresentava uma resposta positiva ao tratamento, foi indicada a manutenção do tratamento com Calmurofel® e, perante a elevada densidade urinária,

recomendou-se a introdução de alimentação húmida Hills® Feline Urinary Tract Health c/d.

Discussão: A Doença do Trato Urinário Inferior de Felinos (FLUTD) caracteriza-se pela evidência de um ou mais sinais clínicos como: polaquiúria, hematúria, disúria ou estrangúria, eliminação de urina inapropriada e obstrução uretral completa ou parcial.¹ No entanto, estes sinais são comuns a diversas patologias, sendo necessário esclarecer a sua origem.^{2,5} A FLUTD pode ocorrer devido a urólitos, microcálculos, cristalúria ou tampões uretrais, sendo os cristais de estruvite e de oxalato de cálcio os mais comuns em gatos.^{1,5} Na maioria dos casos, e apesar de um minucioso estudo diagnóstico, a causa da FLUTD permanece desconhecida e é classificada como idiopática.^{1,2,5} A FIC (Cistite Idiopática Felina) representa a causa mais comum dos sinais de FLUTD e pode ser obstrutiva ou não obstrutiva.^{4,5} O *stress* tem um papel importante na FIC, mas não existe predisposição de faixa etária, sendo encontrada em gatos jovens (como o Maui, com 1 ano de idade) até aos 15 anos de idade.⁵ Ocorre tendencialmente em gatos obesos, sendo a obstrução uretral mais comum em machos, devido ao maior comprimento e menor diâmetro da uretra, sendo muitas das obstruções causadas por muco e/ou tampões uretrais que se alojam na uretra peniana, podendo também ser causadas por urólitos ou uretroesposmos.^{1,2,5} A consequente reação inflamatória local que se desenvolve causa edema uretral, aumentando assim a obstrução.¹ A principal causa de obstrução em gatos machos são os tampões uretrais de estruvite (composição $MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$).^{2,3} O mecanismo de formação dos tampões uretrais não é ainda bem conhecido, mas sabe-se que a maioria é composta por estruvite e uma matriz proteica.² As condições adequadas para a formação de cristais relacionam-se com o pH da urina, uma elevada concentração de constituintes dos urólitos na urina e um tempo suficiente no trato urinário para que os cristais se formem.¹ Assim, uma FIC idiopática prévia, como se pensa que o Maui teve, predispõe à obstrução. A solubilidade de cristais de estruvite aumenta em pH ácido (como a urina do Maui na consulta de controlo) e diminui em pH básico (como a urina do Maui no primeiro dia).⁶ Uma reação inapropriada ao *stress* parece ser um dos principais fatores para a ocorrência de FIC idiopática, estimulando a produção de várias hormonas (cortisol, catecolaminas, neuroesteróides) e outros mediadores.^{3,4} Os sinais da FLUTD obstrutiva em gatos machos variam com o tempo de obstrução, sendo que nas primeiras 6 a 24 horas a maior parte dos gatos obstruídos faz várias tentativas para urinar, vocaliza, esconde-se, lambe a genitália e tem comportamentos de ansiedade.¹ O Maui chegou à consulta obstruído há 24 horas e trazia historial de vocalização e várias tentativas para urinar. Se a obstrução não for resolvida em 36 - 48 horas os sinais clínicos deterioram-se, caracterizam-se por azotémia pós-renal, anorexia, vômitos, desidratação, depressão, fraqueza, colapso, estupor, hipotermia, acidose com hiperventilação, bradicardia, podendo ocorrer morte súbita.¹

Um gato com FLUTD não obstruído apresenta-se saudável ao exame físico, à exceção de uma bexiga pequena e facilmente compressível, algum desconforto à palpação abdominal e um possível espessamento da parede da bexiga.¹ Um gato com FLUTD e obstruído resiste à manipulação de toda a região caudal do abdómen, sendo o achado mais relevante do exame físico uma bexiga túrgida, distendida e difícil ou impossível de comprimir, como a do Maui.¹ De facto, a atitude agressiva do Maui diminuiu à medida que o quadro clínico foi melhorando, o que confirma o grande desconforto que sentia devido à obstrução. O Maui tinha congestão da mucosa peniana, embora não exibisse protusão do pénis. Os tampões uretrais não eram visíveis, mas o exame de sedimento urinário feito ao Maui no primeiro dia mostrou uma grande quantidade de cristais de estruvite e um pH de 7, característico de um animal obstruído.¹ Provavelmente os cristais de estruvite surgiram no seguimento da FIC, cujos primeiros sinais foram tratados no seu MV de rotina. A saturação da urina está na origem da formação de cristais e urólitos, motivo pelo qual aquando da consulta de controlo, perante a elevada densidade urinária do Maui, se recomendou a introdução de alimentação húmida adequada.⁶ Uma obstrução urinária deve ser tratada como uma emergência médica, os casos não tratados resultam numa rápida deterioração do estado geral do animal e podem mesmo por em risco a sua vida, devido a alterações nos equilíbrios eletrolíticos e ácido-base.³ A urgência em aliviar a obstrução depende da condição física do animal: os gatos que estão alerta e não azotémicos podem ser sedados para cateterização uretral sem outros testes de diagnóstico ou tratamentos, porém nos gatos que se apresentem deprimidos e com obstrução uretral deve proceder-se à medição de potássio sérico ou a um eletrocardiograma para avaliar o grau de hipercalémia.¹ Se for confirmada a presença de hipercalémia, o gato deve ser submetido a fluidoterapia agressiva para baixar as concentrações séricas de potássio, diminuído assim os efeitos da hipercalémia na condução cardíaca.¹ O Maui estava alerta e obstruído há menos de 24 horas, tendo sido aliviada a obstrução no dia anterior ao internamento, pelo que não foi medido o potássio sérico. Se a cateterização uretral for muito difícil pode retirar-se urina por cistocentese para diminuir a pressão intravesical e permitir que a obstrução uretral seja impulsionada para a bexiga, podendo também deslocar-se um urólito ou tampão uretral para dentro da bexiga por hidropulsão.¹ Uma vez que o Maui apresentava desconforto associado a alguma agressividade, foi sedado com medetomidina e ketamina para se proceder à cateterização uretral. O cateter foi suturado ao prepúcio e foi colocado um colar isabelino, mantendo-se a algália durante 3 dias. As ITU secundárias são frequentes em gatos com cateteres urinários e a receber fluidoterapia intravenosa para promover a diurese, sendo desejável manter os animais algaliados o menor tempo possível.¹ Contudo, o tratamento profilático com antibiótico que foi feito ao Maui não está recomendado, estando indicada a avaliação diária do sedimento urinário para pesquisa de

bactérias e leucócitos, fazendo cultura urinária se necessário.^{1,4} Sabe-se também que a maioria dos cristais de estruvite se formam em urinas estéreis, não estando indicado tratamento antibiótico profilático sem confirmação de ITU por cultura urinária positiva.^{1,4} É ainda importante avaliar o grau de azotémia pós renal, medindo as concentrações séricas de ureia, creatinina e potássio.¹ Por motivos de ordem económica, foi apenas avaliada a concentração sérica de creatinina do Maui, que se revelou dentro dos parâmetros normais. No caso relatado não existiu atonia do detrusor, mas esta é bastante comum em gatos obstruídos há mais de 24 horas e está associada à distensão da bexiga.¹

Na aproximação ao doente com suspeita de FIC idiopática obstrutiva deve ser sempre realizado um exame radiográfico, com ou sem contraste, para avaliar a existência de urólitos ou tampões uretrais.² O exame ecográfico, apesar de menos invasivo não é ideal para a avaliação da uretra.² Por motivos de ordem económica foi apenas realizada ecografia ao Maui e, como esta não revelou mais alterações para além de uma imagem compatível com cistite, não se prosseguiu para outros exames complementares.

A dor está presente como sinal clínico em gatos com FIC, pelo que está indicado o uso de analgésicos, de forma a quebrar o ciclo dor crónica – inflamação, podendo ser utilizados narcóticos como a buprenorfina 0,01mg/kg transmucosal PO BID ou TID, butorfanol 0,2mg/kg SC BID ou TID ou pensos de fentanil.^{2,4} Ao Maui foi administrado um AINE, que apresenta como desvantagem o facto de diminuir o aporte sanguíneo renal quando há desidratação, apresentando resultados variáveis no controlo da dor.^{2,4} Embora os estudos em gatos machos não tenham ainda sido conclusivos, podem ser utilizados alfa antagonistas como fenoxibenzamina ou prazosina para diminuir espasmo uretral.^{2,4} Caso ocorra atonia do detrusor, após retirada da algália, está recomendado o uso de betanecol.² No tratamento da FIC crónica estão indicados fármacos como a amitriplina, as feromonas e os glicosaminoglicanos.^{2,4} As feromonas são ácidos gordos que transmitem informação entre animais da mesma espécie, interferindo com a função do sistema límbico e do hipotálamo.⁴ O Feliway® é uma feromona facial e tem demonstrado um efeito positivo na diminuição da ansiedade, podendo assim ser um aliado no controle da FIC.⁴ A amitriplina (2,5-5mg/gato BID ou SID) é um antidepressivo tricíclico que tem demonstrado alguma eficácia na redução dos sinais clínicos da FIC, sendo contudo necessário administrar o fármaco por um período de tempo longo até serem observadas algumas melhorias.⁴ Os glicosaminoglicanos orais antes de serem excretados na urina ligam-se ao urotélio danificado, permitindo assim a sua proteção.^{2,4} Na obstrução uretral causada por urólitos ou tampões uretrais de estruvite está indicado o manejo dietético, que pretende reduzir a saturação da urina e dissolver os urólitos.^{1,6} O Maui teve alta com prescrição de amitriplina, glicosaminoglicanos e dieta específica, mas sem feromonas. O aspeto mais

importante da monitorização de pacientes a longo prazo é o proprietário reconhecer o significado e os sinais clínicos de obstrução uretral.¹ A proprietária do Maui foi alertada para a cronicidade da FIC e o risco de reobstrução, principalmente durante as primeiras 24 a 48 horas após cada episódio.^{1,4} Foram dadas recomendações na alta médica quanto à necessidade de diminuir o *stress* em casa e manter sempre limpa a caixa de areia.⁴ No seguimento de todos os gatos que foram cateterizados deve fazer-se urianálise e cultura urinária nos 5 a 7 dias após a cateterização, pela possibilidade de ITU.¹ A urianálise realizada na consulta de acompanhamento do Maui não confirmou a suspeita de ITU, mas ficou a indicação de repetir na próxima consulta.

O prognóstico em gatos machos com obstruções uretrais recorrentes é reservado, devendo ser considerada a uretostomia perineal se ocorrerem obstruções recorrentes, de modo a diminuir a probabilidade de morte por azotémia pós renal.¹ No entanto, uma uretostomia perineal não diminui o risco de recorrência de uma cistite, estando os animais uretostomizados mais suscetíveis a ITU.¹

Bibliografia:

- 1 - Grauer GF (2009), "Feline Lower Urinary Tract Disease" in Nelson R, Couto C (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp 677-683
- 2 – Westropp JL, Buffington C. A (2010) "Lower Urinary Tract Disease " in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Saunders Company, St. Louis; pp. 2274-2298
- 3 – Hesse A, Neiger R (2009), "Feline Lower Urinary Tract Disease", *in* **A colour handbook of Urinary Stones in Small Animals**, Royal Canin, Manson Publishing; pp. 106 - 112
- 4 – Westropp J (2014), "Feline idiopathic cystitis: Evidence-based management", **Hill's Global Symposium on Feline Lower Urinary Tract Health**, pp. 31 – 35
- 5 – Sparkes A (2014), "Feline Idiopathic Cystitis: epidemiology, risk factors and pathogenesis", *in* **Hill's Global Symposium on Feline Lower Urinary Tract Health**, pp. 7 – 10
- 6 – Bartges J (2014), "Urine pH, urine saturation and feline uroliths:What we know (and don't)", **Hill's Global Symposium on Feline Lower Urinary Tract Health**, pp. 61 - 64

CASO CLÍNICO Nº2 – GASTROENTEROLOGIA – LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Micas é uma gata adulta, de raça Europeu Comum, com 8,5 anos de idade, esterilizada e com peso de 4,600 kg, que se apresentou à consulta com uma história de vômitos e anorexia.

Anamnese/História clínica: A Micas vive em apartamento sem acesso ao exterior, não coabita com outros animais e tem sido saudável. É alimentada com ração comercial seca de marca desconhecida. Não tem acesso a lixos ou tóxicos, nunca realizou viagens e não foi submetida recentemente a nenhum episódio stressante. Não é vacinada e não está desparasitada. Não toma habitualmente nenhuma medicação. À exceção da ovariectomia a que foi submetida, não tem outros registos cirúrgicos. A proprietária refere que, desde há 1 semana, a Micas teve diminuição do apetite, com vômitos que se agravaram nos últimos dias. O seu peso diminuiu de 6,850 kg para 4,600 kg em 5 meses.

Exame Estado Geral: A Micas estava alerta, tinha um temperamento linfático e exibia um comportamento normal, embora a proprietária referisse que se estivesse em bom estado de saúde seria agressiva. A condição corporal foi considerada normal, porém havia registo do peso anterior na última consulta realizada há 5 meses, em que foi classificada de obesa. A Micas perdeu, portanto, mais de 10% do seu peso em menos de 6 meses. As mucosas estavam ictéricas, pálidas, quentes e pegajosas, com um TRC > 2 seg, os olhos afundados e a prega de pele da área interescapular permaneceu por 3 segundos, tendo sido considerado um grau de desidratação de 8%. Os movimentos respiratórios e o pulso estavam dentro da normalidade e a temperatura corporal era de 38,2°C. Os restantes parâmetros do exame geral estavam normais.

Exame Dirigido de Digestivo: Boca, faringe, esófago, ânus, períneo e reto apresentavam-se normais à observação e o abdómen estava normal à palpação.

Lista de problemas: Anorexia, vômitos, perda de peso, desidratação, prostração, icterícia.

Principais diagnósticos diferenciais: Insuficiência renal, colangite, hepatite, lipidose hepática, obstrução intestinal, neoplasia, gastroenterite, úlcera gástrica/duodenal, perfuração intestinal, intussusceção, corpo estranho (CE) gastrointestinal (GI), colelitíase, pancreatite, pielonefrite, *diabetes mellitus*, doença inflamatória intestinal.

Exames complementares: **Hemograma:** normal. **Bioquímica sérica:** hiperalbuminémia a 3,8 g/dl (ref.^a 2,3-3,5), aumento da enzima AST para 86 UI/L (ref.^a 18,0-51,0), aumento da FA para 311 UI/L (ref.^a 22,0 – 84,0), hipocalémia com [K⁺]= 2,7 mmol/L (ref.^a 3,8-5,0), estando os restantes parâmetros avaliados (ureia, creatinina, cloro, sódio e glicose) dentro da normalidade. O soro estava ictérico (ver imagem 4 em Anexo II).

Ecografia abdominal: Fígado com aumento marcado da ecogenicidade, tamanho normal,

sendo a imagem sugestiva de lipidose hepática (ver imagem 5 em Anexo II).

Diagnóstico presuntivo: Lipidose hepática.

Tratamento e evolução: Devido ao grau de desidratação que apresentava, a Micas ficou internada, com uma taxa de fluidoterapia de manutenção + substituição de 72ml/h nas primeiras 4 horas e 14 ml/h nas 20 horas seguintes, utilizando uma solução de reposição de cloreto de sódio a 0,9%. Nos outros dias foi administrada a taxa de manutenção de 9 ml/h. Como a Micas revelou hipocalêmia, procedeu-se à suplementação IV com cloreto de potássio, numa dose de 5ml de KCl a 14,9%. No **primeiro dia de internamento** a Micas iniciou tratamento farmacológico com um antagonista H₂ (ranitidina, 2 mg/kg SC BID), um anti-emético (maropitan, 1mg/kg SC BID) e um antibiótico (metronidazol, 10 mg/kg IV BID). No **segundo dia de internamento**, perante os vômitos persistentes e o resultado da ecografia, suspendeu-se o maropitan por estar desaconselhado em situações de doença hepática e foi introduzido um anti-emético IV (metoclopramida, 0,5 mg/kg IV BID). No **terceiro dia de internamento**, dada a estagnação da condição da Micas, foi adicionado um protetor hepático Denamarin® 90mg, contendo s-adenosilmetionina e ácidos gordos (20 mg/kg - 1 cápsula SID). A Micas tinha uma anorexia marcada, pelo que as refeições foram forçadas desde o primeiro dia de internamento, com alimentação húmida da marca Hills Critical Care®, a/d, com uma frequência de 3 em 3 horas. Foram forçadas as seguintes quantidades, diluídas em água: 52g no primeiro dia, 156g no segundo e terceiro dia e 234g no quarto dia. A Micas manteve o quadro inicial, falecendo no final do **quarto dia de internamento**.

Discussão: A Lipidose Hepática Felina (LHF) é uma hepatopatia aguda caracterizada por acumulação severa de triglicéridos nos hepatócitos, colestase intrahepática e falência hepática progressiva, sendo reversível se a gordura puder ser mobilizada.^{1,4} O ponto crítico é atingido quando a acumulação de vacúolos lipídicos impede o metabolismo celular normal, ocorrendo a falência hepática com cerca de 70% de disfunção hepatocelular.⁷ Os sinais clínicos e laboratoriais associados a LHF são anorexia prolongada, perda de peso, vômitos intermitentes, desidratação, hepatomegália, icterícia (que surge na maioria dos gatos com LHF) e aumento da atividade das enzimas hepáticas.^{1,3,5} A Micas tinha história de anorexia, perdeu peso, estava icterica, tinha vômitos intermitentes, estava desidratada e apresentava aumento da FA e da AST. A LHF pode ser primária ou secundária a outra doença, mas em qualquer dos casos está associada a uma elevada mortalidade, a não ser que o gato seja intensivamente alimentado.¹ Em muitos animais a única alteração que existe é a LHF, pelo que nesses casos é designada idiopática.⁵ A LHF primária ou idiopática afeta normalmente gatos obesos, uma vez que tem mais lípidos periféricos que podem ser mobilizados e armazenados no fígado na forma de triglicéridos.^{1,5} Desta forma um processo de balanço energético negativo associado a

abundantes reservas de gordura, predispõe à LHF.⁷ A LHF secundária pode ocorrer associada a qualquer doença que conduza a anorexia em gatos, mas tem sido mais encontrada em gatos com pancreatites, diabetes *mellitus*, hepatopatias, IBD e neoplasias.¹ Assim, a LHF secundária pode ocorrer em gatos menos obesos ou até mesmo em gatos com condição corporal normal ou abaixo do normal.¹ Os fatores de risco identificados para o desenvolvimento de LHF são: obesidade, alterações na dieta, doença crónica, género feminino, meia idade ou idoso e ter sido medicado com fármacos hepatotóxicos.⁷ A Micas enquadrava-se em alguns dos fatores de risco, pois era uma gata mais velha obesa.

O diagnóstico presuntivo faz-se com base nos sinais clínicos, ecografia abdominal e citologia por aspiração.⁶ Desde que haja visualização de hepatócitos vacuolizados com lípidos, a citologia por aspiração permite um diagnóstico preliminar, evitando a biópsia e os seus inconvenientes.³ No entanto o diagnóstico definitivo será obtido pela análise histopatológica de biópsias de fígado (ver imagem 6 em Anexo II).¹ A Micas teve um diagnóstico presuntivo de LHF idiopática, uma vez que foram descartadas as principais patologias secundárias associadas e tanto os sinais clínicos como as análises laboratoriais e as imagens ecográficas do fígado eram características de LHF. Não foi feita citologia de fígado por motivos de ordem económica.

Nos gatos com LHF há um longo curso da doença que não é observado pelos proprietários, pois os sinais clínicos ocorrem 5 a 7 semanas depois da redução da ingestão de comida e com 30 a 35% de perda de peso.⁷ O último registo de peso disponível da Micas é de há 5 meses, constatando-se que perdeu 32% do seu peso até à data deste internamento, porém o mais provável é que a principal perda de peso se tenha dado nas últimas semanas. As alterações bioquímicas ocorrem mais cedo, desenvolvendo-se cerca de 3 semanas antes do aparecimento da hiperbilirrubinémia e dos sinais clínicos.⁷ O aumento de ALP ocorre normalmente em primeiro lugar, seguido geralmente pela elevação da ALT.⁷ Pode ocorrer ainda hipocalémia, hipoglicémia, hipoalbuminémia, aumento dos ácidos biliares no sangue, hipoclorémia e coagulopatias.⁷ Os cristais de urobilinogénio e de bilirrubina podem ser vistos na urianálise.⁷ A Micas tinha aumento da FA e da AST e tinha hipocalémia. O elevado grau de icterícia que exibia levava a suspeitar de hiperbilirrubinémia, porém esta não foi quantificada no sangue. Por motivos de ordem económica não se procedeu à urianálise, assim como não foi medida a concentração dos ácidos biliares no sangue. Assim, perante a indicação de lesão hepática aguda pelos níveis de AST, não foi medida a atividade da ALT. A Micas não estava hipoglicémica, nem hipoclorémica (embora as concentrações de cloro estivessem já no limite inferior), nem evidenciava sinais de coagulopatias. Apresentava uma ligeira hiperalbuminémia, que provavelmente se devia à desidratação que exibia à data do internamento. O defeito

bioquímico que leva à acumulação dos lípidos não é bem conhecido, mas sabe-se que estará relacionado com deficiência em carnitina, colina e arginina.² A colina e a carnitina são importantes no transporte mitocondrial e no armazenamento de ácidos gordos em VLDL, para sair do hepatócito, pelo que a deficiência nestes elementos contribui para a acumulação de lipídios.² A metionina é um precursor importante da síntese da glutatona, um antioxidante hepático, pelo que as concentrações de glutatona podem diminuir significativamente em gatos com LHF.¹ A deficiência em arginina contribui para a ocorrência de encefalopatia hepática (EH), já que este aminoácido é um intermediário essencial no ciclo da ureia, cuja atividade fica comprometida.^{1,3}

Deve evitar-se fluidoterapia com lactato de ringer, pela possibilidade de ocorrer intolerância ao lactato, sendo adequada uma solução 0,9% NaCl, evitando suplementação com dextrose (pois promove a acumulação de lípidos hepáticos e a hipocalémia).⁶ Recomenda-se a suplementação oral de 250 a 500 mg/dia de L-carnitina e de taurina, bem como suplementações de multivitaminas nos fluidos IV, contendo vitaminas B no dobro da dose diária recomendada, vitamina C a 30mg/kg e vitamina E a 100-400 mg/dia.^{2,5} A deficiência em cobalamina (vitamina B₁₂) é também comum e pode ser tratada com injeções subcutâneas.² De acordo com registos estatísticos de sobrevivência de gatos que foram alimentados com suplementos metabólicos nas primeiras 96 horas, em comparação com outros que foram alimentados com comida não suplementada, verificou-se que os suplementos tem um papel significativo no aumento da sobrevivência.⁶ Para além da suplementação com potássio IV para reverter a hipocalémia, não foram administrados à Micas outros suplementos. A deficiência em tiamina é particularmente grave e, tal como a deficiência em K⁺, resulta em obnubilação, fraqueza e ventroflexão do pescoço.² Estes sinais podem ser interpretados como EH, devendo haver cautela antes de instituir dietas com baixo teor de proteínas, indicadas para o tratamento dessa patologia.² Esses sinais centrais devem-se ao efeito dos produtos da digestão que são normalmente destoxificados pelo fígado mas que, em caso de doença hepática, atingem o cérebro e alteram a função neuronal.⁴ A Micas não apresentava este tipo de sinais.

Está recomendada a administração de antagonistas H₂ (como a ranitidina), de antieméticos e de promotores da motilidade, podendo a metoclopramida ser necessária se o vômito persistir.¹ No caso relatado todos os fármacos referidos foram administrados, tendo sido ainda adicionado metronidazol para prevenir o aparecimento de infeções oportunistas do trato intestinal. O uso de butorfanol pode produzir um efeito antiemético, a 0,1 mg/kg SC cada 12 horas.⁶ Os antioxidantes estão igualmente recomendados, especialmente a s-adenosilmetionina a 20mg/kg SID, que foi também administrada à Micas.¹ O exercício pode estimular a mobilidade entérica em gatos não stressados e em ambientes sem estímulos que desencadeiem o stress,

estando recomendado 15 a 30 minutos de passeio livre durante a visita do dono ou antes da hora da refeição.⁶ Os medicamentos estimulantes do apetite tem pouco efeito em gatos com LHF e não são recomendados, pois são hepatotóxicos.^{1,2}

A aversão à comida é uma complicação comum em gatos com LHF, pois os animais recusam ingerir uma dieta que associam a náusea.⁵ A alimentação oral forçada não está recomendada, pelo risco de desenvolver aversão à comida e, em gatos hipocalêmicos e hipofosfatêmicos, o *stress* da manipulação e da alimentação por seringa poder levar ao síndrome da realimentação.² A colocação precoce de um tubo de alimentação por gastrotomia deve ser considerada no tratamento de rotina.² Em gatos muito doentes, para quem uma breve anestesia pode ser crítica, pode colocar-se um tubo nasoesofágico, embora estes tubos tenham menor sucesso devido aos vômitos, às regurgitações ou à remoção pelo próprio animal.² A Micas nunca demonstrou interesse pela comida mas não chegou a ser alimentada por tubo, tendo sido a comida forçada com seringa durante os 4 dias que sobreviveu. A colocação do tubo de alimentação foi levada à consideração da proprietária, porém esta demonstrou relutância em aceitar os procedimentos recomendados, o que dificultou o tratamento. Durante a realimentação inicial podem ocorrer desarranjos eletrolíticos (principalmente no potássio e fosfato séricos) que podem colocar o animal em risco de vida.² Ambos são iões predominantemente intracelulares, mas durante períodos de desnutrição movem-se para o espaço extracelular para manter os potenciais de membrana das células.² Com a realimentação e a consequente atividade da insulina, há um rápido retorno destes iões para dentro das células, que pode ser suficientemente rápido para causar rabdomiólise e hemólise em gatos severamente afetados.² Estas alterações devem ser antecipadas e em animais de risco deve administrar-se PO_4^{3-} e K^+ por via parentérica, podendo a reposição de K^+ ser de acordo com as doses de rotina e a de PO_4^{3-} administrada IV com a dose de 0,01 a 0,03 mmol/kg/h.² A administração oral de gluconato de potássio também está recomendada nestes casos.² Em gatos com hemorragias deve ser administrada vitamina K_1 em 3 tratamentos com 12 horas de intervalo, 0,5 a 1,5mg/kg IM, embora alguns autores defendam que deva ser dada uma dose de 0,5mg/kg no início do tratamento a todos os gatos com LHF, pois nestes animais podem surgir coagulopatias responsivas à vitamina K_1 .^{1,5,6} A comida foi introduzida à Micas progressivamente, estando recomendado um período de 4 a 7 dias, e a dieta escolhida era rica em proteínas e tinha elevadas calorias.^{4,5} Deu-se um terço da dose diária recomendada no primeiro dia, dois terços no segundo dia e a dose completa no terceiro dia, dividindo cada porção em 3 ou 4 tomas por dia.^{4,5} A energia na dieta é necessária para corrigir os défices nutricionais, suportar as necessidades metabólicas da regeneração hepática, bloquear a neoglucogenese e minimizar os percursos gerados do catabolismo proteico, aminoácidos e

os ácidos gordos de cadeia curta.⁷ A maioria dos gatos necessita de 4 a 6 semanas de alimentação por tubo, mas muitos podem ser enviados para casa com um tubo de gastrotomia, para serem alimentados pelo proprietário, assim que tiverem estabilizado.¹ O tubo de alimentação é o único tratamento que pode reverter a LHF.⁵ No caso de gatos com vômitos persistentes pode pensar-se numa nutrição parenteral total ou em “trickle feeding”, que consiste em aumentar o número de refeições, em alimentação por tubo contínua com uma bomba peristáltica e dieta líquida.^{5,6} A maioria dos gatos com LHF demonstra sinais de melhoria ao fim de 1 semana e quase todos os gatos que sobrevivem à primeira semana de tratamento recuperam totalmente.⁵ Como prevenção, o jejum deve ser evitado em todos os gatos obesos, devendo o proprietário monitorizar a ingestão de comida a seguir a episódios stressantes.⁵ A monitorização da ingestão de comida pode ser difícil quando há vários gatos em casa, nesse caso e se houver perda de peso de mais que 10% numa semana, pode monitorizar-se a FA, para despistar uma possível acumulação de lípidos no fígado.⁵

A Micas não sobreviveu, evidenciando a gravidade da LHF e a importância de um diagnóstico prematuro. Não foi utilizado um tubo de alimentação, o que pode ter comprometido em parte o sucesso do tratamento. Também teria sido ideal proceder à suplementação da dieta referida em epígrafe, assim como à prevenção dos problemas associados à realimentação. O prognóstico de LHF é reservado, mas um diagnóstico prematuro e um suporte nutricional agressivo permitem que alguns gatos sobrevivam sem danos residuais no fígado.⁴ As recidivas não são comuns, mas é aconselhável não deixar que o gato se torne obeso.⁴

Bibliografia:

- 1 – Watson PJ, Bunch SE (2009), “Hepatic biliary diseases in the cat” in Nelson R, Couto C (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp. 520-524
- 2 – Westropp JL, Buffington C. A (2010) “ Hepatic lipidosis in cats” in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed., Saunders Company, St. Louis, pp.
- 3 – Rothuizen J (2008) “Liver diseases in the cat” in Steiner NJ (Ed) **Small Animal Gastroenterology**, Schlütersche, pp. 272 - 274
- 4 – Stonehewer J (2004) “Diseases of the feline liver” in Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM (Eds) **Feline Medicine Therapeutics**, 3rd Ed., Blackwell publishing, BSAVA; pp. 444 - 446
- 5 – Biourge CV (2005) “Feline Hepatic Lipidosis: prevention and treatment”, in **North American Veterinary Conference**
- 6 – Sharon A (2010) “Feline Hepatic Lipidosis: Important Considerations” in **Wild West Veterinary Conference 2010**
- 7 – Kirk C (2013) “Feline Hepatic Lipidosis” in **American Association of Feline Practitioner**

CASO CLÍNICO Nº3 – DERMATOLOGIA – ATOPIA CANINA

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Black é um cão de 2 anos de idade, macho, inteiro, com 20,9 kg de peso, que se apresentou à consulta por persistência de prurido intenso e alopecia.

Anamnese/História clínica: O Black vive em apartamento e é o único animal em casa, onde mora com os proprietários desde bebé. Tem acesso ao exterior público, nunca viajou e não tem passado cirúrgico. Come ração seca da marca Lidl para cão adulto e alimentação caseira dos proprietários. Não está vacinado e tanto a desparasitação interna como a externa não estão atualizadas. Os proprietários costumam aplicar-lhe um desparasitante externo tipo *spot on* 2 a 3 vezes ao ano, contendo fipronil, tendo a última vez sido há cerca de 5 meses. Em casa não há nenhuma pessoa afetada com problemas de pele. O prurido e a alopecia não são sazonais, tiveram início há cerca de 1 ano e os proprietários não se recordam o que começou primeiro. Numa escala de 0 a 10, classificaram o grau de prurido em 9. O Black coça-se intensamente e por vezes também morde a parte ventral do abdómen, a zona palmar dos membros anteriores, a região periocular e as faces medial e lateral dos membros posteriores. Algum tempo depois de começarem os sintomas o Black foi visto pelo seu MV de rotina, que prescreveu um tratamento durante 16 dias com prednisolona, amoxicilina + ácido clavulânico e também banhos com betadine. O Black melhorou, mas recidivou pouco depois de suspender a medicação.

Exame de estado geral: O Black estava alerta, tinha um temperamento equilibrado, as suas mucosas estavam rosadas, quentes, brilhantes e húmidas, o TRC estava normal e foi-lhe atribuído um grau de desidratação inferior a 5%. A condição corporal foi classificada como normal. Os restantes parâmetros não apresentavam alterações.

Exame dirigido de dermatologia: À distância: pêlo seco; alopecia na zona ventral do abdómen, na região periocular, nas faces palmares dos membros anteriores e nas faces medial e lateral dos membros posteriores; eritema nas regiões alopecicas. **Elasticidade e espessura da pele:** normais. **Áreas alvo (Anexo, figuras):** lesões alopecicas com eritema e colaretes epidérmicos. **Prova de arrancamento do pêlo:** depilação difícil nas zonas lesionadas e no resto do corpo.

Lista de problemas: alopecia, eritema, prurido crónico e severo sem sazonalidade, seborreia seca.

Diagnósticos diferenciais: dermatite atópica (DA), alergia alimentar, pioderma superficial, dermatite por *Malassezia pachydermatis* ou ácaros (*Sarcoptes scabiei*, *Cheyletiella*), sarna demodécica, dermatofitose.

Exames complementares de diagnóstico: Tricograma: pontas partidas; **Pente fino:** foram

observadas fezes de pulga, mas não foram encontradas pulgas adultas, ácaros ou piolhos.

Raspagem superficial e profunda: não foram observados parasitas; **DTM:** negativo.

Diagnóstico presuntivo: Dermatite atópica (DA).

Tratamento e evolução: O Black foi tratado com desparasitante externo (indoxacarb *spot on*) e enviado para casa com antibiótico (amoxicilina com ácido clavulânico, 12,5mg/kg BID, durante 8 dias) e um corticosteróide a dose anti-inflamatória (prednisolona, 1mg/kg BID, durante 5 dias). O **primeiro controle** foi agendado 4 dias após a consulta inicial, tendo-se verificado que o prurido tinha diminuído significativamente, as regiões alopécicas estavam menos ruborizadas e eritematosas, exibindo bastantes escamas e colaretes epidérmicos. A região periorcular apresentou uma melhoria significativa, tendo recuperado alguma pelagem. Foi prolongado o tratamento por mais 5 dias com prednisolona (0,5mg/kg BID) e antibiótico (18,75mg/kg BID). Na **segunda consulta de controle** verificou-se uma redução ainda maior do prurido, apenas presente nas regiões peniana e testicular. A pele apresentava-se menos eritematosa, com pelagem a crescer em todas as regiões anteriormente alopécicas (ver imagens 7 e 8 em Anexo III). Exibia ainda seborreia seca nos membros pélvicos, tanto lateral como medialmente. O tratamento com prednisolona foi prolongado novamente por 5 dias e foram recomendados banhos terapêuticos com frequência bissemanal, durante 2 semanas, com um champô que contém um antifúngico (nitrato de miconazol) e um anti-sético (gluconato de clorexidina). A **terceira consulta de controle** ocorreu 7 dias depois da anterior, mantendo-se o Black sem prurido e com crescimento de pelagem nas zonas alopécicas (ver imagens 9 e 10 em Anexo III). Foi iniciada a redução das doses de prednisolona, em períodos consecutivos de 4 dias, da seguinte forma: 0,25mg/kg BID; 0,25mg/kg SID e 0,25mg/kg QOD. No **quarto controle**, que foi agendado para o final da toma da prednisolona, o Black tinha piorado o quadro e estava novamente com prurido na região ventral do abdômen, escroto e também no pavilhão auricular esquerdo. Estando a completar-se 1 mês desde a última desparasitação externa, o Black foi novamente tratado com indoxacarb (*spot on*). Recomendou-se a manutenção dos banhos com o champô de tratamento, agora com uma frequência semanal e, tendo em conta a evolução dos sintomas e a resposta positiva aos glucocorticóides, a suspeita de diagnóstico de atopia canina tornou-se mais forte. Foi novamente prescrita prednisolona (0,5mg/kg) durante 10 dias, tendo sido recomendado iniciar o tratamento conjunto com ciclosporina. Dadas as restrições económicas dos proprietários, o tratamento com ciclosporina foi adiado por 15 dias, período durante o qual mantiveram a dose de prednisolona. Decorrido este tempo, a introdução da ciclosporina fez-se após tratamento de 15 dias com prednisolona (0,5mg/kg), mantendo-se o conjunto ciclosporina + prednisolona durante 15 dias. A diminuição gradual das doses de prednisolona teve início em períodos consecutivos de 8 dias, da seguinte forma: 0,25mg/kg

BID; 0,125mg/kg BID; 0,0625mg/kg BID; 0,0625mg/kg SID e 0,0625mg/kg QOD. O Black manteve uma resposta positiva ao tratamento com ciclosporina, após a suspensão da prednisolona.

Discussão: A atopia canina é uma reação de hipersensibilidade tipo I a antígenos ambientais que são inalados ou absorvidos pela pele, sendo a inalação a hipótese mais aceite.^{1,2} Está associada à produção de anticorpos IgE aos alérgenos, no entanto o termo *atopic-like dermatitis* foi recentemente proposto, devido a vários casos de cães com sinais de dermatite atópica (DA), mas sem presença confirmada de IgE.³ Tem predisposição genética e na maioria dos cães atópicos os primeiros sintomas ocorrem entre 1 e 3 anos de idade (tal como o Black).¹ Embora seja muito frequente, a DA pode ser difícil de diagnosticar, devido à falta de sinais patognomónicos.⁶ Os primeiros sinais são eritema e prurido, que podem ser ou não sazonais, conforme o alérgeno em causa.¹ A distribuição do prurido no Black assemelhava-se à habitualmente envolvida na DA: pés, flancos, virilhas, axilas, face e ouvidos.¹ Contudo o prurido moderado pode não ser reconhecido pelo proprietário, devendo o clínico procurar os seus sinais indiretos.⁶ O clínico deve observar escoriações, manchas salivares e alopecia auto-induzida, os sinais de pioderma secundária (pápulas, pústulas, crostas, erosões nas zonas alvo) ou de dermatite por *Malassezia* (hiperplasia epidérmica, hiperpigmentação, liquenificação).^{1,2,6} São comuns as otites recorrentes ou infeções crónicas de pele, havendo registos de otites unilaterais devido a DA.^{2,6} A resposta aos glucocorticóides, administrados em doses anti-inflamatórias, tem sido positiva na grande maioria dos animais com DA.² Os glucocorticóides vão diminuir a inflamação e o prurido numa fase inicial, mas uma repetida resposta positiva, como sucedeu com o Black, indica uma grande probabilidade de doença dermatológica alérgica.² É importante avaliar o papel dos alérgenos alimentares na dermatite e no prurido, de modo a evitar alimentos que possam agravar os sinais clínicos.³ A alergia alimentar, cuja resposta aos córticos é variável, mimetiza frequentemente a atopia canina.² A única maneira de diferenciar da DA é com a introdução de uma dieta de eliminação.²

Os critérios para o diagnóstico de DA variam conforme os autores, tendo primeiramente Willemse definido um mínimo de 3 de uma lista de sinais principais, com outros 3 de sinais menos importantes, para catalogar uma DA.³ Essa lista foi reavaliada por Prélaud, que indica os seguintes critérios: idade inferior a 3 anos; animais indoor; prurido responsivo a corticosteroides; prurido com lesões desde o início; infeções recorrentes ou crónicas de malassezia; mãos afetadas; pavilhão auricular afetado; margens da orelha não afetadas; região dorso-lombar não afetada.³ Num estudo mais recente de Favrot foi proposta a queilite como critério adicional.³ O Black tem 2 anos de idade, vive indoor e respondeu à terapia com corticosteroides. Teve um pavilhão auricular afetado após a suspensão da terapia de

corticosteroides e não tinha a região dorso-lombar afetada. Independentemente dos critérios utilizados, os diagnósticos diferenciais para outras doenças pruríticas devem ser considerados, antes de definir uma DA.³ Os testes alergénicos, intradérmicos e serológicos, podem ser altamente variáveis e podem ocorrer falsos negativos e positivos.¹ A dermohistopatologia não permite que se chegue ao diagnóstico de atopia, porém fornece alguns dados típicos e caso sejam vistos neutrófilos ou plasmócitos, devemos suspeitar de infeção secundária.¹ O prurido apresentado pelo Black era não sazonal e foram feitos exames complementares de diagnóstico que permitiram descartar demodicoses (raspagens negativas), dermatite alérgica à picada da pulga (foi feita a desparasitação externa e os sintomas não se modificaram) e dermatofitoses (DTM negativo). A alergia alimentar foi considerada uma hipótese, porém não foi feita dieta de eliminação, por motivos de ordem económica. Uma vez que a alimentação do Black não teve alterações e a resposta ao tratamento com glucocorticóides foi positiva, o diagnóstico foi orientado para DA.

O tratamento inclui um conjunto de medidas a implementar. ¹ **Controlar e prevenir a infeção** é fundamental, devendo ser tratadas as piodermas secundárias, as otites externas e as dermatites por *Malassezia*, estando ainda recomendados banhos e limpezas auriculares a cada 3 a 7 dias, de modo a limpar os pólenes e desinfetar a pele e o canal auditivo.¹ O Black foi tratado para a pioderma secundária que apresentava, tendo respondido positivamente ao uso de antibiótico. A **terapia sintomática para controlo do prurido** inclui diversas providências a tomar.¹ A implementação um programa de controlo de pulgas, tal como foi feito no Black logo na primeira consulta, previne o agravamento do prurido.¹ A terapia tópica com champôs antissépticos contendo glucocorticóides, aplicados a cada 2 a 7 dias, foi também prescrita ao Black.¹ O uso de anti-histamínicos sistémicos pode reduzir os sintomas clínicos em muitos animais, mas para saber qual o fármaco mais eficaz podem ser necessário administrar durante 1 a 2 semanas mais que um princípio ativo.¹ Tendo em conta a necessidade inicial de perceber a resposta ao tratamento com glucocorticóides, não se prescreveram anti-histamínicos sistémicos.¹ Quanto à suplementação com ácidos gordos essenciais, acredita-se que possam ajudar a controlar o prurido após um tratamento longo, de pelo menos 8 a 12 semanas. Apesar de ter sido sugerido, dadas as dificuldades económicas dos proprietários o Black não foi medicado com estes suplementos.¹ Quando os suplementos em ácidos gordos essenciais são administrados em conjunto com glucocorticóides ou anti-histamínicos ocorre frequentemente um benéfico efeito sinérgico.¹ O uso de um opióide antagonista como o dextrometorfano a 2mg/kg PO BID pode adjuvar à diminuição do prurido, sendo apenas visto um efeito benéfico ao fim de 2 semanas.¹ A terapia com glucocorticóides sistémicos é na maioria dos casos eficaz no controlo do prurido, porém resulta quase sempre em efeitos secundários moderados

(PU/PD) a severos (disfunção imune, demodicose e *calcinosis cutis*), estando apenas recomendada para períodos curtos de tratamento.¹ Os esteróides injetáveis de longa duração estão contraindicados, pois produzem um efeito anti-inflamatório baixo (3 semanas), quando comparado aos efeitos metabólicos e imunossupressores (6 a 10 semanas).¹ Os esteróides injetáveis, como a dexametasona (0,5-1 mg/kg) ou a prednisolona (0,1-1mg/kg) são eficazes por 2 a 3 semanas, se não houver uma infecção secundária concomitante.¹ A combinação de trimeprazina com prednisolona (temaril-p®, anti-histamínico e glucocorticóide) tem um efeito antipruriginoso bastante significativo, com a vantagem de conter uma dose baixa de prednisolona.¹ A administração oral de prednisolona (0,25 – 1mg/kg) deve ser feita cada 24 a 48 horas, durante 3 a 7 dias, ajustando a dosagem e a frequência à menor dose eficaz possível.¹ O Black foi medicado com prednisolona oral, tendo tido resposta positiva ao tratamento, com diminuição do prurido. O tratamento da alergia com recurso a imunomodulação também foi previsto, diminuindo a exposição aos alérgenos ou tratando com ciclosporina, um imunomodulador.¹ No caso de cães sensíveis aos ácaros do pó da casa, a aplicação de acaricidas como o benzoato de benzilo, em carpetes, colchões e estofos pode eliminar os ácaros (devendo ser deitadas fora as camas antigas do cão, pois acumulam ácaros).¹

A ciclosporina é um inibidor da ativação das células T e tem sido muito eficaz no controlo do prurido na maioria dos cães, estando recomendada uma dose de 5mg/kg PO SID, devendo esta ser mantida até que surjam efeitos benéficos, o que pode tardar aproximadamente 4 a 6 semanas.^{1,2} A frequência de administração da ciclosporina deve então ser reduzida para uma administração cada 72 horas.¹ Para um controlo de longa duração 25% dos cães com DA necessitam de uma dose diária, enquanto 50% podem ser controlados com administrações QOD.¹ Os glucocorticóides podem ser utilizados inicialmente para acelerar a resposta, sendo a combinação de ciclosporina com prednisolona bem tolerada e eficaz na redução do prurido em apenas 3 ou 4 dias após o início do tratamento.^{1,4} A administração de ciclosporina a 5mg/kg, durante 28 dias, conjuntamente com prednisolona a 1mg/kg, nos primeiros 20 dias de tratamento, foi demonstrada como segura e permitiu uma rápida redução do prurido em cães com DA.⁴ O Black foi tratado conjuntamente com prednisolona e ciclosporina durante 15 dias, tendo a resposta ao tratamento com ciclosporina sido positiva, mesmo depois da suspensão da prednisolona.¹ Como qualquer fármaco que modifica o sistema imune, a ciclosporina pode aumentar a suscetibilidade a infeções e ao desenvolvimento de neoplasias, mas não se conhecem riscos significativos deste fármaco.⁵ São conhecidas várias substâncias capazes de inibir competitivamente ou induzir as enzimas envolvidas no metabolismo da ciclosporina, em particular o citocromo P450.⁵ Um estudo recente demonstrou que o uso de cetoconazole em

conjunto com a ciclosporina, ambos com a dose de 2,5mg/kg SID, pode ser tão eficaz como a ciclosporina isolada a 5mg/kg no tratamento da DA, permitindo reduzir o custo da ciclosporina.⁸ A imunoterapia recorreu a vacinas alérgicas para resolver o problema do prurido, tendo tido entre bons a excelentes resultados em 60 a 75 % dos cães atópicos.¹ A melhoria dos sintomas ocorre em 3 a 5 meses depois do início do tratamento, contudo, em alguns cães esta resposta pode demorar 1 ano.¹

O sucesso do tratamento a longo prazo da DA reside na comunicação com o cliente, devendo os proprietários ser alertados sobre a cronicidade e os aspetos incuráveis da doença.³ Os cães afetados podem ser tratados com sucesso, minimizando os sinais clínicos e os efeitos na qualidade de vida do animal e do dono.³ No entanto esta doença tende a piorar com a idade do animal, podendo os cães atópicos vir a desenvolver alergias múltiplas (como alergias à picada da pulga ou alergias alimentares) e infeções secundárias, que complicam o quadro de DA.³

O prognóstico é bom, embora na maioria dos casos seja necessário manter o animal medicado longos períodos da sua vida.¹

São comuns as recaídas, com episódios pruríticos com ou sem infeções secundárias, sendo nestes casos necessário proceder aos ajustes no tratamento, agendando controlos médicos periódicos.¹ Como existe uma forte componente genética na DA em cães, a reprodução de machos ou fêmeas atópicos deve ser desencorajada.¹

Bibliografia:

- 1 – Hnilika KA (Ed) (2011) “Hypersensitivity Disorders” in Hnilika K.A. (Ed.) **Small Animal Dermatology: a colour atlas and therapeutic guide**, 3ª Ed, Elsevier, 175-182
- 2 – Mueller SR, Jackson H (2003), “Atopy and adverse food reaction”, in **Manual of Small Animal Dermatology** 2nd Ed, BSAVA, pp. 125 -136
- 3 - Marsella R (2013) “Hypersensitivity Disorders” in Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (Eds.) **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7th Ed, Elsevier, pp. 365 – 388
- 4 – Dip R, Carmichael J, Letellier I, Strehlau G, Roberts E, Bensignor E, Rosenkrantz W (2013) “Concurrent short-term use of prednisolone with cyclosporine A accelerates pruritus reduction and improvement in clinical scoring in dogs with atopic dermatitis” **BMC veterinary research** 9:173
- 5 – Nuttall T, Reece D, Roberts E (2014) “Life-long diseases need life-long treatment: long-term safety of ciclosporin in canine atopic dermatitis” in **Veterinary Record**, (174) pp. 3 – 12
- 6 – Favrot C (2009) “Clinical signs and diagnosis of canine atopic dermatitis” in **European Journal of Companion Animal Practitioners**, pp. 219 – 2218 – Forsythe P, Paterson S (2014) “Ciclosporine 10 years on: indications and efficacy”, in **Veterinary Record** (174) pp. 13 -21

CASO CLÍNICO Nº4 – CIRURGIA – CORPO ESTRANHO GASTROINTESTINAL

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Lia é uma cadela de 4 anos de idade, de raça São Bernardo, fêmea, inteira, com peso de 54,5kg, que se apresentou à consulta por vômitos, anorexia e diarreia agudos.

Anamnese/História clínica: A Lia vive em moradia com acesso a exterior privado, onde habita também outro cão. Não está esterilizada, tendo o último estro sido há 1 mês atrás. Alimenta-se com ração seca de marca superior para raças gigantes, tem o hábito de comer ervas e alguns dias antes da consulta teve acesso ao lixo. O coabitante não apresenta alterações e ambos estão corretamente vacinados e desparasitados. A Lia está sem apetite e com vômitos de cor branca há 24 horas, demonstrando náusea no final do vômito. A urina tem aspeto normal, mas desde o dia anterior que tem diarreia, com aspeto amarelado.

Exame de estado geral: A Lia estava alerta, tinha um temperamento equilibrado e comportava-se de maneira normal durante a consulta. As mucosas estavam rosadas mas secas, com um TRC < 2 seg e a prega de pele da região interescapular manteve-se por cerca de 3 segundos, tendo sido considerado um grau de desidratação de 8%. A temperatura retal era de 38,1°C. A condição corporal foi classificada como normal. Os restantes parâmetros do exame geral estavam normais.

Exame Dirigido de Digestivo: Boca, faringe, esófago, ânus, períneo e reto apresentavam-se normais à observação e não aparentava dor à palpação abdominal.

Lista de problemas: Desidratação, vômito agudo, diarreia aguda, anorexia aguda.

Principais diagnósticos diferenciais: Corpo estranho (CE), neoplasia, intussusceção, vólvulos intestinais, gastroenterite infecciosa, ulceração gástrica, peritonite, doença inflamatória intestinal, pancreatite, indiscrição alimentar, intoxicação.

Exames complementares: **Hemograma:** normal. **Bioquímica sérica:** elevação de FA a 187 (ref.^a 13 – 83), hipoclorémia com cloro a 97 mmol/L (ref.^a 102 - 117), hipocalémia com potássio a 3.6 mEq/L (ref.^a 3,8 – 5,0) e hiponatremia com sódio a 136 mEq/L (ref.^a 141 - 152).

Radiografia abdominal: visível estrutura compatível com corpo estranho no fundo do estômago e sugestão de obstrução intestinal (ver imagens 11 e 12 em Anexo IV). **Ecografia abdominal:** foi confirmada por ecografia a presença de CE no estômago e no intestino delgado, porém não foi possível obter a imagem para incluir no presente relatório.

Diagnóstico: Corpo estranho gastrointestinal.

Tratamento: Gastrotomia e enterotomia.

Estabilização e monitorização pré-cirúrgica: Devido ao grau de desidratação que exibia e com vista a corrigir os desequilíbrios eletrolíticos que apresentava, administrou-se à Lia uma solução de lactato de ringer (taxa de manutenção + reposição de 750ml/h nas primeiras 4

horas, 150ml/h nas 20 horas seguintes, passando à taxa de manutenção de 71 ml/h). No primeiro dia de internamento a Lia foi tratada com um antiemético (maropitan, 1mg/kg SID), um antagonista H2 (ranitidina, 2mg/kg BID) e fez profilaxia antibiótica (ceftriaxona, 20mg/kg BID e metronidazol, 10 mg/kg BID). Por ter sido necessário recorrer a um serviço externo de ecografia no segundo dia de internamento para confirmar a localização do CE visualizado na radiografia, a Lia foi submetida à cirurgia apenas no terceiro dia de internamento. Foi realizado jejum sólido e líquido 12 horas antes da cirurgia.

Anestesia: Pré-medicação: metadona (0,3 mg/kg IM) e acepromazina (0,01mg/kg IV);

Indução: propofol (4 mg/kg IV) e diazepam (0,2 mg/kg IV); **Manutenção:** isoflurano (taxa constante de 2%), oxigénio e bólus de fentanil intracirúrgicos (0,5 µg/kg por bólus).

Cirurgia: A taxa de fluidoterapia utilizada durante a cirurgia foi de 10ml/kg/h e o campo cirúrgico foi preparado de forma assética. O animal foi posicionado em decúbito dorsal e, utilizando uma lâmina de bisturi nº 23, realizou-se uma incisão na linha média ventral desde o processo xifóide até à púbis. Com o auxílio de uma pinça dente de rato, suspenderam-se as margens da incisão e com uma tesoura *Metzenbaum* curva dissecou-se o tecido subcutâneo. Foi identificada a linha alba e com o bisturi procedeu-se a uma incisão na sua extremidade cranial, que foi suspensa por uma pinça dente de rato. Como não existiam adesões à palpação da face interna da linha alba, foi introduzida pela face interna uma sonda canulada ao longo da linha alba, tendo-se continuado a incisão caudalmente, por cima da sonda. O ligamento falciforme foi desbridado manualmente e retirado. O trato GI foi inspecionado, exibia tonalidade rosa, não tinha sinais de necrose ou de afetação vascular. Confirmou-se a localização prevista em ecografia de um CE na região pilórica com continuidade para o jejuno e não se verificaram perfurações. A cirurgia prosseguiu realizando primeiro uma incisão no estômago e outra no intestino, de modo a minimizar os danos na mucosa intestinal ao remover o CE. Procedeu-se então a uma **gastrotomia**, isolando primeiramente o estômago com gazes cirúrgicas de tamanho grande marcadas para radiografia, de modo a reduzir o risco de contaminação da cavidade abdominal. Colocaram-se suturas fixas nas extremidades do local da incisão para serem suspensas pelo ajudante, com vista a diminuir o risco de escorrências do conteúdo gástrico. Com o auxílio do bisturi, incidiu-se a parede do estômago entre a curvatura maior e a curvatura menor, evitando as zonas vascularizadas. O aprofundamento da incisão e acesso ao lúmen gástrico fez-se com uma tesoura e foi introduzido um aspirador para remover o conteúdo, tendo-se retirado o CE com o auxílio de uma pinça *Doyen*. O estômago foi fechado com uma sutura absorvível monofilamentosa (gliconato 2-0) em duas camadas (ver imagem 13 em Anexo IV): a primeira camada incluiu a serosa, a muscular e a submucosa, numa sutura contínua simples; a segunda camada incluiu a muscular e a serosa, com uma sutura

invaginante de Cushing contínua. Seguiu-se a lavagem do local da gastrotomia com uma solução salina estéril a 37°C, aspirando de seguida. Foram neste momento substituídos os instrumentos cirúrgicos e as luvas do cirurgião. Procedeu-se então a uma **enterotomia**, tendo-se exteriorizado e isolado com gazes cirúrgicas marcadas para radiografia o segmento de intestino afetado. Afastou-se o possível conteúdo do local da incisão, com o auxílio dos dedos do ajudante, de forma a diminuir o risco de escorrências de quimo e garantir a menor contaminação possível. Numa zona distal ao CE e de aparência saudável, incidiu-se o bordo antimesentérico com uma lâmina de bisturi nº 11 até ao lúmen intestinal e, apesar de não existir conteúdo intestinal, foi retirado o CE com uma pinça *Doyen* (ver imagem 15 em Anexo IV). Depois de aspirar o conteúdo deste segmento de jejuno, o ajudante posicionou o bordo antimesentérico com a mucosa invertida e o local da incisão foi fechado com uma única sutura interrompida simples, utilizando um fio de sutura absorvível monofilamentosa (gliconato 3/0) e aplicando uma força aposicional suave (ver imagem 16 em Anexo IV). A impermeabilidade da sutura foi testada introduzindo uma solução salina estéril no lúmen, mantendo a oclusão em ambas as extremidades do segmento, e aplicando uma pressão digital suave. A integridade do segmento que continha o CE foi avaliada, exibia tonalidade rosa e pulsação arterial visível e contraía ao toque. O local da enterotomia foi limpo com solução salina estéril e coberto pelo omento, que foi suturado à parede intestinal através de duas suturas simples interrompidas. Fizeram-se duas lavagens finais de toda a cavidade abdominal com solução salina estéril a 37°C, aspirando no final de cada uma. Foram substituídos os instrumentos cirúrgicos e as luvas do cirurgião antes do fecho da cavidade abdominal. O fio de sutura utilizado para as várias camadas foi do tipo absorvível monofilamentoso (gliconato 2-0), tendo o encerramento da camada muscular sido realizado com uma sutura contínua ancorada de Ford. O tecido subcutâneo foi aproximado com uma sutura contínua simples e na pele foi aplicada uma sutura intradérmica. Ao longo da cirurgia foram monitorizados os sinais vitais do animal, a temperatura corporal ($> 35^{\circ}$) e os valores da pressão arterial média ($> 80\text{mmHg}$).

Procedimentos pós-cirúrgicos: Imediatamente após a cirurgia foi administrada nova dose de antibiótico profilático (ceftriaxona 20mg/kg) e a Lia foi colocada numa jaula pré-aquecida, tendo-se reduzido a taxa de fluidos para 71ml/h. Fizeram-se também controlos da temperatura corporal (a cada 30 minutos) e assim que atingiu os 37,5°C foi administrado um anti-inflamatório (meloxicam 0,2 mg/kg SC). A Lia manteve a antibioterapia (ceftriaxona + metronidazol) durante os 4 dias do seu pós-operatório. Como não se verificaram mais episódios de vômitos, 12 horas após a cirurgia ofereceu-se uma pequena porção de água à Lia. Foi oferecida alimentação húmida da marca Hills Critical Care®, a/d 24 horas dia após a cirurgia, que a Lia ingeriu com apetite. As fezes da Lia eram moles, de cor castanha avermelhada, e

foram aumentando a consistência ao longo do período pós-operatório. A **alta médica** deu-se 4 dias após a cirurgia, tendo sido prescrita antibioterapia (metronidazol, 10mg/kg BID durante 6 dias). Foram fornecidas instruções de vigilância de vômitos, diarreia ou anorexia e recomendação de alimentação branda, indicando-se a dieta seca da marca Hills Canin Gastrointestinal®, i/d. A **consulta de controlo** ocorreu 8 dias mais tarde, tendo-se verificado uma correta cicatrização da sutura e confirmando-se a evolução positiva da recuperação da Lia.

Prognóstico: Bom, tendo em conta a prematuridade do diagnóstico, a ausência de sinais de peritonite, a presença de alterações eletrolíticas ligeiras e a ausência de complicações durante e após a cirurgia.

Discussão: Os CE's gastrointestinais são comuns na prática clínica e originam uma variedade de sinais clínicos dependendo da localização, do grau e a da duração da obstrução.² Os cães (principalmente os mais jovens) ingerem CE's com muita facilidade, pois não discriminam os alimentos.¹ Animais com um CE gástrico apresentam vômitos agudos intermitentes, anorexia e/ou depressão, podendo ou não haver dor abdominal, como o quadro da Lia.^{1,3} A estimulação e distensão do duodeno ou do antro pilórico estimula o vômito, explicando a sua intermitência, que ocorre quando o objeto é forçado para o antro pilórico.¹ Os CE's podem ocorrer conjuntamente no estômago e no intestino delgado, pelo que todo o trato intestinal deve ser explorado durante a cirurgia para remoção de um CE gástrico.¹ Ao exame físico um CE gástrico não é facilmente detetado, estando a palpação do estômago dificultada pela sua localização anatómica, podendo sentir-se espessamentos intestinais no caso de um CE intestinal linear.^{1,3} No caso da Lia, a ausência de dor aguda à palpação abdominal afastou a ideia de perfuração, peritonite ou úlcera gástrica.^{1,3} Caso haja certezas de que o CE não causa lesões no esófago se for expelido pelo vômito, este pode ser induzido, porém esta técnica não foi usada na Lia (cão com apomorfina a 0,02 a 0,04 mg/kg IV ou IM, 0,1mg/kg SC; gato xilazina 0,05mg/kg IV, IM ou SC).¹ Tal como sucedeu com a Lia, muitos animais com obstruções apresentam desidratação, apesar de poderem continuar a beber água.¹ Os CE's GI podem causar obstrução completa ou parcial, estando geralmente a obstrução completa associada com sinais clínicos dramáticos e uma rápida deterioração do estado geral do animal, enquanto que a obstrução parcial se associa a sinais crónicos de indigestão ou de má absorção.² A obstrução GI origina distúrbios ao nível da hidratação, do equilíbrio ácido-base e das concentrações eletrolíticas devido à hipersecreção e sequestro ao nível do trato GI, sendo agravado pelos vômitos.² A maioria das obstruções comprometem o afluxo de sangue ao segmento intestinal, devido a distensão luminal, levando a edema da parede e necrose progressiva, o que não sucedeu no caso da Lia, estando o segmento de jejuno afetado ainda saudável.² Como o

vômito estava presente, foram perdidos fluidos gástricos ricos em potássio, sódio e ácido clorídrico e ocorreu hipoclorémia, hipocalémia e hiponatrémia, podendo ainda existir acidose metabólica.^{1,3} Também a obstrução intestinal origina distúrbios profundos no equilíbrio do organismo, tanto pela secreção excessiva de fluidos e pela má absorção de água e solutos, como pela proliferação e translocação das bactérias intraluminais, podendo levar a aumentos da FA, como ocorreu no caso relatado.^{1,3}

As técnicas imagiológicas mais úteis na visualização de um CE GI são a radiografia e a ecografia, que apesar de serem técnicas muito diferentes deverão ser vistas como complementares.⁵ A radiografia pode ser suficiente em muitos casos, havendo estudos que indicam 95% de sucesso na visualização de CE's em radiografias simples abdominais, como sucedeu na detecção do CE gástrico da Lia.^{3,5} No entanto, os CE radiolucentes são mais difíceis de detetar por radiografia e o diagnóstico pode ainda estar dificultado se o animal for muito jovem, houver perda de detalhe ou existir líquido livre.⁵ Embora se possam utilizar radiografias de contraste estas tem limitações, estando o uso de bário contraindicado em casos de suspeita de perfuração intestinal.⁵ Está recomendado obter primeiro radiografias abdominais simples e utilizar as ecografias como segunda modalidade.⁵ Também a ausência de ar livre abdominal na radiografia da Lia afastou a ideia de perfuração gástrica ou intestinal.³ O sinal radiográfico clássico de uma obstrução mecânica intestinal é a presença de gás no intestino delgado, originando múltiplos *loops* de vários diâmetros, o que pode ser notado na radiografia simples abdominal da Lia (ver imagem).³ Os parâmetros de comparação entre o diâmetro do intestino com a altura da 2ª ou 5ª costela, conforme os autores, ajudam a determinar se há obstrução intestinal.^{1,3} Se o ratio *maior diâmetro intestinal : altura da 2ª vértebra lombar* for superior a 3 tem 70% de probabilidade de estar associado a uma obstrução intestinal e tem 95% de probabilidade se for superior a 4.¹

Tanto em gastrotomia como em enterotomia estão indicados antibióticos pré-operatórios profiláticos, embora no caso do lúmen gástrico as complicações infecciosas serem raras, graças ao pH ácido que impede o crescimento bacteriano no estômago.¹ Nas cirurgias de intestino, o risco de contaminação associado a crescimento bacteriano é elevado.¹ As cefalosporinas estão recomendadas profilaticamente, tendo neste caso sido administrada ceftriaxona, uma cefalosporina de terceira geração.¹ Aliou-se também à profilaxia metronidazol, que está indicado adicionar aos casos de peritonite.⁴ A antibioterapia profilática estava a ser administrada desde o dia da entrada no internamento e foi prolongada até ao dia da alta médica. Apesar de não existirem sinais de peritonite, foi prescrito metronidazol *per os* após a alta. Não foram fornecidos analgésicos como o butorfanol ou a buprenorfina à Lia, no entanto estão recomendados.¹

Como a Lia não vomitou no pós-operatório, foi introduzida água e oferecida dieta branda, respectivamente 12 e 24 horas após a cirurgia gástrica.¹ A alimentação inicial deve ser baixa em gorduras e administrada 3 a 4 vezes ao dia.¹ Em alternativa, pode ser usado arroz cozido, batatas e massa cozida, frango sem pele, iogurte e queijo de baixa gordura.¹ Fornecer alimentação pouco depois da cirurgia é importante, pois preserva e aumenta o fluxo sanguíneo GI, previne a ulceração e aumenta a imunidade, além de estimular a cicatrização.¹ A capacidade de cicatrização do estômago é elevada, o epitélio regenera rapidamente graças ao forte suprimento sanguíneo e o baixo número de bactérias que tem devido à acidez gástrica.¹ A cicatrização intestinal geralmente é rápida, mas pode haver atrasos por fatores sistêmicos como hipovolémia, choque, hipoproteinémia, debilitação e infecções concomitantes.¹ Os cuidados pós-operatórios de uma cirurgia intestinal implicam a monitorização apertada do vômito durante o período de recuperação, tendo estas indicações sido dadas à proprietária da Lia.¹

Apesar de não constar das raças de cães com maior predisposição a obstruções GI, a localização do CE da Lia foi o jejuno, como sucede na maioria dos casos.² A mortalidade está associada a uma longa duração dos sinais clínicos, ao tipo de CE (linear), como apresentava a Lia, e à necessidade de múltiplas incisões intestinais; mas tanto o grau de obstrução, como a sua localização, não parecem ter influência na sobrevivência.² As complicações principais associadas à cirurgia do trato GI incluem peritonite (por perfuração, escorrência ou deiscência de sutura), íleo, estenose ou estritura ou síndrome de intestino delgado.⁴ O diagnóstico de peritonite depois de uma cirurgia GI pode não ser evidente, especialmente se o animal estiver medicado com antibióticos.⁴

Bibliografia:

- 1 – Fossum TW (2013) “Preoperative and Intraoperative Care of the Surgical Patient”, “Surgery of the digestive system” in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4ª Ed, Elsevier, pp. 37, 461 - 464, 477, 479 – 481, 497-593
- 2 – Hayes G (2009) “Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases” **Journal of Small Animal Practice** 50, 576-583
- 3 – Cornell K (2011) “Stomach”, Brown DC (2011) “Small Intestine” in Tobias KM, Johnston SA (Eds.) **Veterinary Surgery: Small Animal: Volume 2**, Elsevier, pp. 1504-1505, 1513-1541
- 4 – Bowlit K (2012) “Complications of intestinal surgery” in **Companion Animal** 17, 13-16
- 5 – Agthe P (2011) “Imaging diagnosis of gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: Part 1” in **Companion Animal** 16, 39-42

CASO CLÍNICO Nº5 – ENDOCRINOLOGIA – HIPERTIROIDISMO FELINO

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Zorbas é um gato de 15 anos de idade, macho, esterilizado, com 3,0 kg de peso, que se apresentou à consulta por perda de peso.

Anamnese/História clínica: O Zorbas vive em apartamento juntamente com outro gato, não tem acesso ao exterior e mora com a proprietária desde bebé. Não viajou recentemente, nem foi sujeito a nenhum episódio stressante e à exceção da orquiectomia a que foi submetido quando era jovem, não tem outro passado cirúrgico. Come ração seca para gato adulto e alimentação caseira da proprietária. Não está vacinado e tanto a desparasitação interna como a externa não estão atualizadas. A proprietária referiu que, apesar de comer com apetite, o Zorbas perdeu peso no último ano, vomita ocasionalmente e costuma beber muita água. As fezes e a urina aparentam normalidade, sendo difícil à proprietária diferenciar do outro gato que coabita com o Zorbas e com quem compartilha a caixa de areia. A proprietária não sabe precisar desde quando, mas o Zorbas é um animal nervoso e difícil de trazer à consulta.

Exame de estado geral: O Zorbas estava alerta, tinha um temperamento equilibrado e demonstrava agressividade à manipulação pelo Veterinário. O exame físico foi difícil de realizar, sendo necessário recorrer a contenção física por um ajudante, dado o *stress* que inicialmente o Zorbas evidenciou. Perante o seu estado de nervosismo não foi possível quantificar os batimentos cardíacos e as respirações por minuto, que foram consideradas elevadas. As mucosas estavam rosadas, quentes, mates e secas, o TRC < 2 seg. e a prega de pele da região interescapular permaneceu por 3 segundos, tendo-lhe sido atribuído um grau de desidratação de 8%. A condição corporal foi classificada como magra. Foi identificada à palpação uma massa unilateral na região da tiróide, do lado esquerdo. Os restantes parâmetros não tinham alterações.

Lista de problemas: Perda de peso, vômito, suspeita de PU/PD, desidratação, nervosismo.

Diagnósticos diferenciais: Insuficiência renal crónica, hipertiroidismo, hiperadrenocorticism, diabetes mellitus, diabetes insipidus, insuficiência pancreática exócrina, hepatopatia, neoplasia.

Exames complementares de diagnóstico: **Bioquímica:** azotémia com ureia a 44 mEq/dl (ref.^a 17,6 – 32,8) e creatinina diminuída a 0,7 mEq/L (ref.^a 0,8 – 1,8), elevação da fosfatase alcalina para 100 U/L (ref.^a 22,0 – 84,0) e elevação da enzima AST para 73 U/L (ref.^a 18,0-51,0). **Endocrinologia:** aumento da hormona tiroxina T4 total para 19,4 microg/dl (ref.^a 1,0 – 4,0).

Diagnóstico: Hipertiroidismo felino.

Tratamento e evolução: Por haver restrições económicas, o Zorbas foi internado apenas durante 24 horas para corrigir a desidratação, tendo-lhe sido administrada uma solução de cloreto de sódio a 0,9% a uma taxa de 50 ml/h durante as primeiras 4 horas, passando a 10

ml/h nas 20 horas seguintes, período após o qual regressou a casa. Uma vez que o resultado da quantificação da tiroxina demorou 48 horas e o Zorbas já tido alta, foram dadas telefonicamente instruções telefonicamente à proprietária para iniciar metimazol a 2,5mg BID PO, durante uma semana. A proprietária procurou aconselhamento no fim da primeira semana de tratamento, tendo-se dirigido à consulta sem o animal. Referiu que o Zorbas aumentou a frequência dos vômitos, passando de ocasionais para uma vez ao dia e não soube informar se o vômito incluía o comprimido de metimazol. Este facto atribuiu-se aos efeitos adversos descritos para o metimazol. Por precaução, e até que fosse possível uma visita de controlo com o animal para avaliar parâmetros renais, foi recomendada a diminuição da dose para 2,5mg SID PO. Ao fim de uma semana a proprietária referiu que os vômitos tinham diminuído de frequência, não ocorrendo todos os dias. Foi agendado um controlo para avaliar a função da tiróide e os parâmetros renais 3 semanas após o início do tratamento. Até à data não existem mais dados referentes a este caso.

Discussão: O hipertiroidismo ou tirotoxicose é um distúrbio que resulta do excesso de produção e secreção pela tiróide das hormonas triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), tendo como consequência o aumento das suas concentrações na circulação sanguínea.^{1,2,3,4} A primeira vez que foi descrito em gatos foi em 1979, tornando-se desde então a desordem endócrina mais comum nesta espécie.^{1,3} O envelhecimento da população felina com acompanhamento médico-veterinário e a facilidade de diagnóstico serão alguns dos fatores que têm contribuído para a identificação desta patologia.^{1,3} O hipertiroidismo felino deve-se normalmente à existência de adenomas ou de hiperplasia benigna em um ou em ambos os lobos da tiróide, sendo a forma mais comum a que afeta os dois, ocorrendo em 98% dos casos.^{1,2,3,4} O carcinoma da tiróide é uma causa muito rara de hipertiroidismo em gatos, tendo sido reportada em menos de 2% dos casos.^{1,4} Epidemiologicamente não se identificou ainda um fator dominante de risco, mas pensa-se que o teor em iodo (necessário para a produção das hormonas tiroideias) das dietas de gato enlatadas se possam relacionar com um risco aumentado de desenvolver hipertiroidismo.^{1,3} Neste contexto foi recentemente colocada no mercado uma dieta específica da Hills® com restrição de iodo, indicada para controlar o hipertiroidismo felino.^{1,3} Considera-se que a tiroxicose é uma doença multifatorial, de patogénese complexa e sem predisposição de género ou raça.¹ O hipertiroidismo é provavelmente a endocrinopatia mais comum em gatos de meia-idade e idosos, com uma média de 13 anos de idade, apesar de já terem sido diagnosticados casos raros da doença em animais mais jovens.^{1,2,3} As hormonas tiroideias são responsáveis por uma variedade de ações no organismo e muitos gatos exibem uma diversidade de sinais clínicos, enquanto outros apenas apresentam um sinal clínico predominante.¹ Os sinais clínicos mais sugestivos de hipertiroidismo são a perda de peso com

polifagia, taquicardia, murmúrios sistólicos, PU/PD, hiperatividade e irritabilidade, sinais gastrointestinais intermitentes (vômitos e diarreia) e bócio palpável.^{1,2,3,4} Podem ainda ocorrer lesões de pele, aumento moderado da temperatura corporal, arritmias, taquipneia e ventroflexão do pescoço.^{1,2,3,4} A doença tem um caráter progressivo, logo se os sinais são moderados os proprietários poderão pensar que são típicos do processo de envelhecimento do animal.^{1,3} Se se associar essa ideia ao facto da polifagia poder ser considerada um sinal de “boa saúde” (sem se visualizar ou dar relevância à PD), poderão passar-se vários meses até o gato ir à consulta.^{1,3} De facto, no caso do Zorbas, a principal causa da consulta foi a **perda de peso** com **polifagia**, que ocorre maioria dos gatos afetados e reflete um aumento da taxa metabólica.¹ A **hiperatividade** é demonstrada pelo nervosismo, falta de descanso e agressividade, comportamento esse que o Zorbas exibiu durante a consulta e, pelo relato da proprietária, demonstrava há bastante tempo baixa tolerância ao *stress*.¹ A **PU/PD** ocorre em menos de 50% dos gatos afetados, mas pode ser muito marcada em alguns animais.¹ O Zorbas exibia PD, não tendo sido possível à proprietária confirmar na caixa de areia se existia PU, porém, dado o diagnóstico, assumimos que está presente. Os mecanismos responsáveis podem ser vários, incluindo a disfunção renal primária (provável se se considerar a idade do Zorbas), diminuição da concentração da filtração medular renal (devido ao aumento do fluxo sanguíneo renal causado pelo hipertiroidismo), anormalidades eletrolíticas (como hipocalémia) e polidipsia primária (causada por distúrbio hipotalâmico, por sua vez relacionado com o excesso de hormona tiroideia).¹ Todos os tratamentos para o hipertiroidismo tendem a piorar a função renal.³ No caso do Zorbas existia **azotémia prévia**, sendo provável que a PU/PD tenha relação com a doença renal, seja ela primária ou causada pela tiroxicose, embora possa também ser devida à polifagia (excesso de ingestão de proteína) e ao catabolismo proteico promovido pelo hipertiroidismo.¹ Por outro lado a creatinina sérica encontrava-se abaixo do limite inferior, podendo no caso do Zorbas dever-se à perda de massa muscular.¹ Os sinais gastrointestinais são comuns e incluem normalmente o **vômito intermitente** e por vezes a diarreia.¹ O vômito pode resultar de uma ação direta das hormonas tiroideias nos recetores alvo ou por estase gástrica, ocorrendo geralmente pouco tempo depois de comer - indicando que pode estar relacionado com o excesso da ingestão de alimento.¹ Os lobos da tiróide não são palpáveis em gatos saudáveis, mas em gatos hipertiroideus como o Zorbas, o **aumento de um dos lobos ou de ambos** está invariavelmente presente e é **palpável** em 90% dos casos.^{1,2,4} O Zorbas exibia um aumento moderado **FA e AST**, correspondendo às alterações mais comuns de enzimas hepáticas associadas à tiroxicose, valores esses que tendem a normalizar com o tratamento do hipertiroidismo.^{1,2,4} O hipertiroidismo pode mascarar uma **doença renal prévia** e, após o seu tratamento, pode surgir a diminuição da taxa de filtração glomerular, a elevação da

ureia e da creatinina no sangue e o desenvolvimento de todos os sinais clínicos de doença renal.¹ Estes efeitos dificultam a confirmação de doença renal primária nos gatos hipertiroideus.¹ O hipertiroidismo está associado ainda à cardiomiopatia hipertrófica, lesão esta que reverte com o tratamento da doença endócrina. Deve contudo ser mantida uma suspeita elevada de tiroxicose em gatos idosos com sinais cardíacos, podendo as duas doenças ocorrer em paralelo.^{1,2}

O aumento das concentrações circulantes de **T4 total** é a marca bioquímica do hipertiroidismo, altamente específica para o diagnóstico, especialmente se há sinais clínicos associados como no caso do Zorbas.^{1,2} Nos casos em que os animais estão moderadamente afetados ou que ainda estão a iniciar a doença, a concentração de T4 total pode flutuar entre valores superiores e valores dentro do intervalo de referência.¹ Se a concentração de T4 total estiver aumentada, indica hipertiroidismo, mas se for normal não descarta o diagnóstico.¹ Os valores de T4 total relacionam-se com os valores de T4 livre no hipertiroidismo, apesar do livre estar mais elevado.¹ Desta forma, está recomendada a interpretação de T4 livre apenas em conjunto com T4 total.¹ Um valor de T4 total dentro do intervalo de referência, mas com valores próximos do limite superior e com a T4 livre elevada, é consistente com hipertiroidismo.¹ De referir ainda que um valor de T4 total muito baixo com a T4 livre aumentada, está associado a gatos eutiroideus com doenças concomitantes.^{1,2} Tendo em conta o elevado custo do teste da T4 livre e as limitações do seu uso, e considerando ainda que a maioria dos gatos hipertiroideus tem aumentos marcados de T4 total, recomenda-se inicialmente medir apenas a concentração de T4 total.¹ Se o diagnóstico não for confirmado, poderá então considerar-se a medição de T4 livre.¹ Raramente são necessários outros métodos de diagnóstico, porém existem **testes dinâmicos** (teste de supressão de T3 ou teste de estimulação de libertação de TRH/TSH e cintigrafia) recomendáveis apenas se, após a repetição de T4 total com T4 livre, não se chegou a um diagnóstico definitivo e o animal mantém sintomatologia de hipertiroidismo.^{1,2} A **cintigrafia** permite a localização do tecido tiroideu funcional, porém não está disponível em Portugal (ver imagem 18 em Anexo V).³

O tratamento de hipertiroidismo pode ser feito curativamente, com **tiroidectomia** cirúrgica ou ablação da tiróide utilizando **iodo radioativo**, ou de forma não curativa, medicamente.¹ A tiroidectomia tem como desvantagem a anestesia e o facto de poder existir tecido tiroideu ectópico.³ O tratamento com iodo radioativo tem uma elevada taxa de sucesso (95%), apesar de estar associado a alguns casos de hipotiroidismo iatrogénico e de não estar disponível em Portugal.³ O tratamento médico é não curativo e, devido aos raros casos de carcinoma da tiroide, não pode ser o único a ser recomendado.¹ O tratamento médico crónico é uma opção prática para a maioria dos gatos, permitindo um retorno rápido ao eutiroidismo, o que pode ser

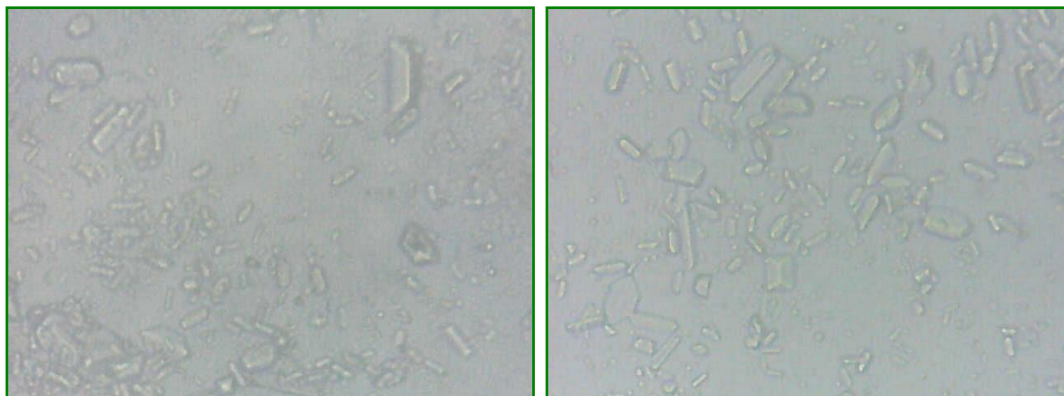
desejável em casos severamente afetados.¹ No entanto, depende da correta interação do gato com o seu proprietário e exige monitorizações bioquímicas regulares, de modo a assegurar a eficácia do tratamento.^{1,3} Os dois fármacos recomendados para o tratamento médico do hipertiroidismo a longo prazo são o **metimazol** e o **carbimazol**.^{1,3} O metimazol inibe a síntese e a libertação das hormonas tiroideias e tem uma semi-vida relativamente curta após administração oral.^{1,5} O carbimazol exerce efeito antitiroideu através da conversão imediata em metimazol, necessitando de doses maiores que o primeiro.¹ Pensa-se que o carbimazol esteja associado a menos reações adversas (como vômitos e diarreias) que o metimazol, que apresenta um sabor amargo que fez com que fosse autorizado para uso veterinário uma “capa de açúcar” que facilita a adesão à terapêutica.¹ Não está indicado partir os comprimidos.¹ Está recomendado o tratamento com metimazol PO numa dose de 2,5mg gato BID.^{1,4} Ao Zorbas foi implementado um tratamento com metimazol durante 3 semanas, segundo o que está recomendado para determinar o efeito na função renal e avaliar o regresso ao eutiroidismo, com medição de T4 total.^{1,4} Se ocorrer eutiroidismo, a dose deve ser ajustada para a menor possível, reavaliando-se o animal cada 2 ou 3 semanas.^{1,4} A monitorização de T4 total deve ser feita 2 a 3 semanas após cada mudança de dosagem, 3 meses após a estabilização inicial e continuada a cada 6 meses.⁴ Há autores que defendem o uso de 2,5 mg gato SID PO, situação que se poderá vir a confirmar com o Zorbas, que viu a sua medicação alterada no final da primeira semana de tratamento, para tentar reduzir a frequência dos vômitos. Essa posologia mais baixa de metimazol parece ser a mais indicada para gatos com doença renal primária, apesar de se saber que o hipertiroidismo pode danificar a função renal.¹ É ainda necessário vigilância para evitar o hipotiroidismo iatrogénico, logo se num controlo a T4 total estiver abaixo do intervalo de referência, deve-se diminuir a dose de metimazol.⁴ Os efeitos secundários leves como vômitos (como sucedeu com o Zorbas) com ou sem anorexia, depressão e autotraumatismo na cabeça e pescoço ocorrem em alguns gatos normalmente nas primeiras 2 a 4 semanas de terapia, podendo estar relacionados com a dose.^{1,4} Tem sido utilizadas formulações transdérmicas de metimazol com resultados positivos na restauração do eutiroidismo, havendo dados que sugerem este tratamento a longo prazo.^{4,5} A dose recomendada é de 5 a 10 mg/gato SID e há menor incidência dos efeitos adversos gastrointestinais após 1 única semana de tratamento, havendo porém registo de eritema e reações alérgicas na zona da aplicação do fármaco, quando o tratamento é prolongado.^{4,5} Para além da hipótese do metimazol se acumular na glândula tiróide, pensa-se que a ação transdérmica do metimazol contribua para uma semi-vida mais longa, devido às limitações de velocidade de absorção da pele.⁵ A recente opção de tratar o gato hipertiroides com alimentação restrita em iodo tem tido resultados positivos, havendo registos da diminuição da

T4 total em 3 semanas para valores eutiroideos.^{3,4} Tem ainda a vantagem de ser restrita em fosfatos e baixa em proteínas, estando indicada na doença renal concomitante.³ Recomenda-se a realização de controlos após 4, 8 e 12 semanas de alimentação restrita em iodo, sendo necessário consciencializar o proprietário quanto à exclusividade da comida, para o sucesso do tratamento.³ Alguns autores defendem que o gato hipertiroideu deve consumir água mineral, de modo a evitar o aumento da ingestão de iodo a partir da água canalizada.³

O tratamento dos gatos hipertiroides está sempre recomendado e o prognóstico tende a ser favorável, embora dependa de fatores como a idade, a condição física do animal na altura do diagnóstico e a existência de doenças concomitantes.²

Bibliografia:

- 1 – Mooney CT, Peterson NE (2012) “Feline hyperthyroidism” *in* Mooney CT, Peterson NE (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th Ed, BSAVA, pp. 92 - 110
- 2 – Feldman E, Nelson R (2004) “ Feline hyperthyroidism (tiroxicosis)” *in* Feldman E, Nelson R (Eds) **Canine and Feline Endocrinology Reproduction**, 3rd Ed, Elsevier Saunders, pp. 153-215
- 3 – Caney S (2012) “Advances in our understanding of feline hyperthyroidism” **Veterinary Ireland Journal** Vol. 2 Number 9, pp. 450 - 454
- 4 – Vaske H, Schermerhorn T, Armbrust L, Grauer FG (2014) “Diagnosis and management of feline hyperthyroidism: current perspectives” **Veterinary Medicine: Research and Reports** 2014;5 85–96,
- 5 - Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Schafer S, Baumgartner C, Riond B, Hofmann-Lehmann R, Reusch CE (2013) “Duration of T4 Suppression in Hyperthyroid Cats Treated Once and Twice Daily with Transdermal Methimazole” **J Vet Intern Med** 27:377–38

ANEXO I – CASO CLÍNICO Nº1 – CISTITE OBSTRUTIVA COM CRISTALÚRIA

Imagens 1 e 2: Cristais do Maui no primeiro dia de internamento – observa-se intensa cristalúria de estruvite. (fotografias obtidas do microscópio)

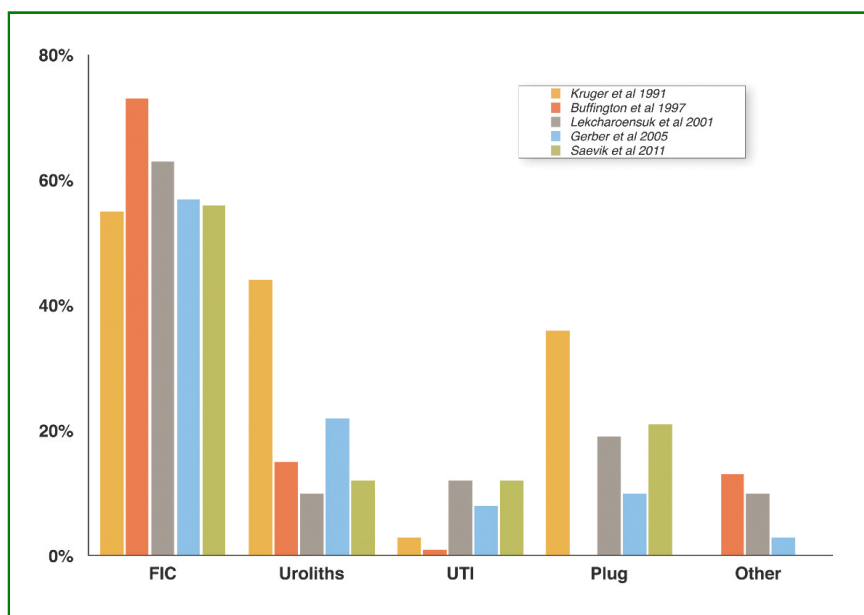


Imagem 3: Ecografia pélvica do Maui – observa-se espessamento da parede vesical e sedimento marcado no interior da bexiga (seta branca).

(imagem gentilmente cedida por **Insidevet** – Ecografia Veterinária Móvel)

Gráfico 1: Causas de FLUTD em 5 estudos feitos em EUA e Europa – FIC assume primeiro lugar e tampões uretrais (plugs) são comuns

(Sparkes A (2014), "Feline Idiopathic Cystitis: epidemiology, risk factors and pathogenesis", **Hill's Global Symposium on Feline Lower Urinary Tract Health**, pp. 7 – 10)



Urianálise	Maui 1º dia	Maui consulta controlo	Valores de Referência
pH	7	5	5.5 – 7
Leucócitos	2	0	Negativo
Eritrócitos	2	0	negativo / 1+
Proteína	3	0	negativo / 1+
Densidade urinária:	1040	1050	1.015 – 1.045

Tabela 1: Urianálise do Maui

ANEXO II - CASO CLÍNICO Nº2 – LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

Imagem 4: Soro da Micas – após centrifugação, com aspeto ictérico.

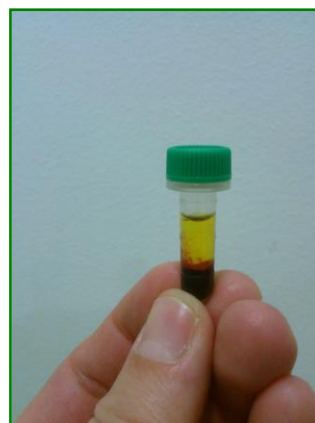




Imagem 5: Ecografia da Micas – observa-se aumento da ecogenicidade do parênquima hepático. (imagem gentilmente cedida por **Insidevet** – Ecografia Veterinária Móvel)

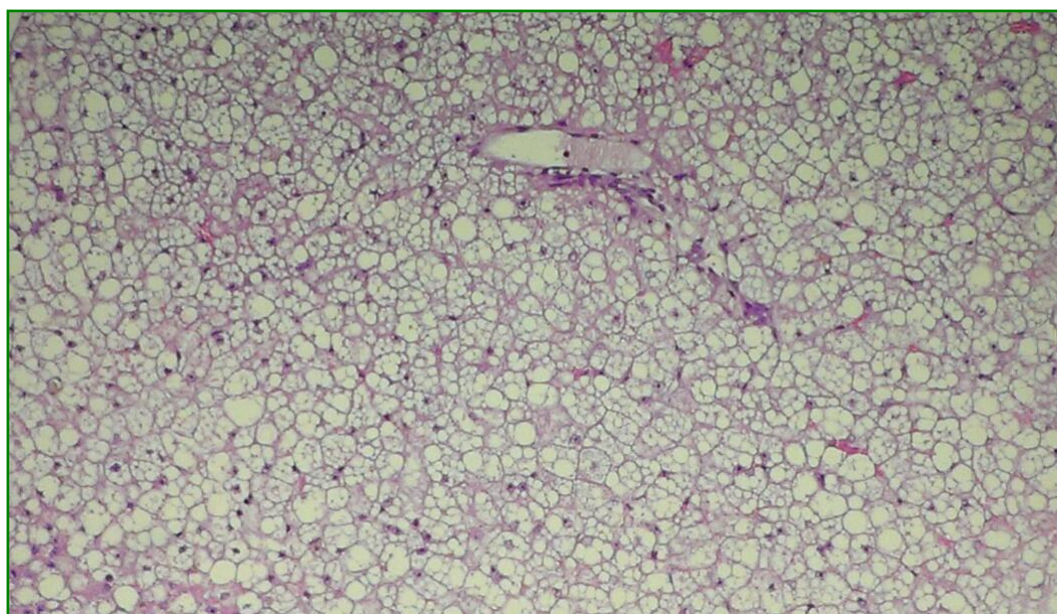
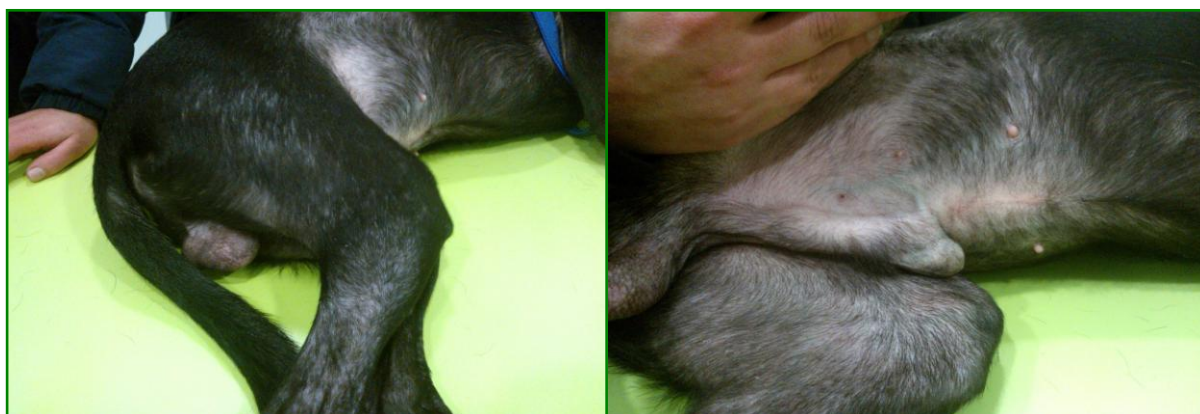


Imagem 6: Lipidose hepática em histopatologia – observação microscópica, na objetiva de aumento a 10X, de vacuolização do parênquima hepático de um gato com Lipidose Hepática. (imagem gentilmente cedida por **Citopat** – Serviço Integral de Diagnóstico Anatomopatológico)

ANEXO III - CASO CLÍNICO Nº3 – ATOPIA CANINA



Imagens 7 e 8: Segundo controlo do Black (diminuição do prurido pós corticoterapia) – observa-se descamação e alopecia na imagem da esquerda, região abdominal ruborizada, com crescimento de pelos, na imagem da direita.



Imagens 9 e 10: Terceiro controlo do Black (resposta positiva à corticoterapia) – crescimento de pelagem nas zonas alopécicas, descamação e ausência de rubor no abdómen.

Crítérios de DA	Black
Idade inferior a 3 anos	Sim
Animais indoor	Sim
Prurido responsivo a corticosteroides	Sim
Prurido com lesões desde o início	Não se sabe
Infeções recorrentes ou crónicas de malassezia	Não
Mãos afetadas	Não
Pavilhão auricular afetado	Sim
Margens da orelha não afetadas	Sim
Região dorso-lombar não afetada	Sim
Queilite	Não

Tabela 2: Critérios de diagnóstico de Dermatite Atópica – comparação com o caso do Black

(adaptado de Marsella R (2013) "Hypersensitivity Disorders" in Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (Eds.) **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7th Ed, Elsevier, pp. 365 – 388

ANEXO IV - CASO CLÍNICO Nº4 – CORPO ESTRANHO GASTROINTESTINAL



Imagem 11: Radiografia da Lia – CE gastrointestinal (imagem gentilmente cedida pelo CVSO)

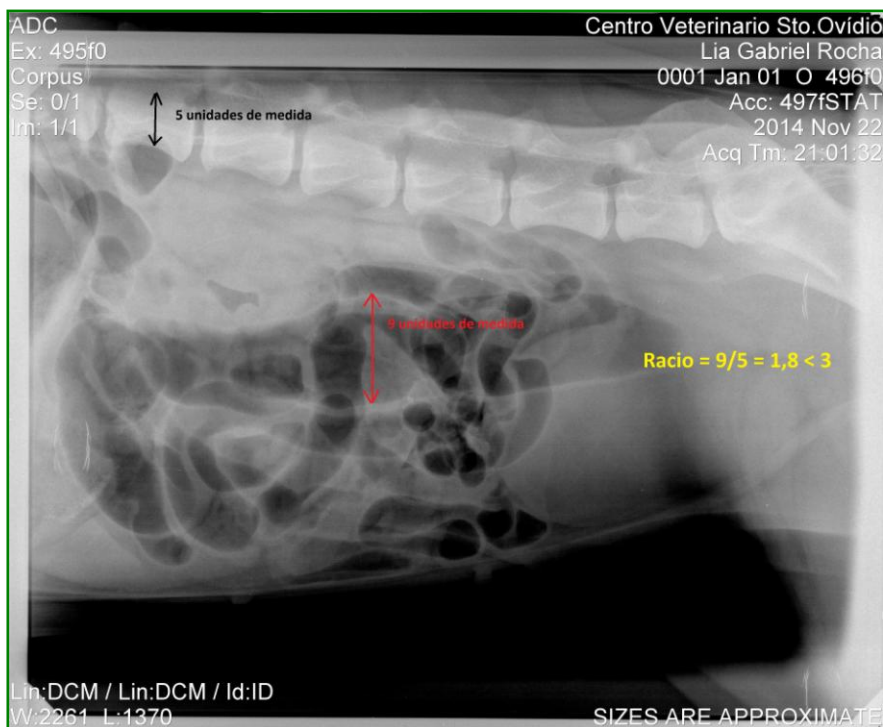
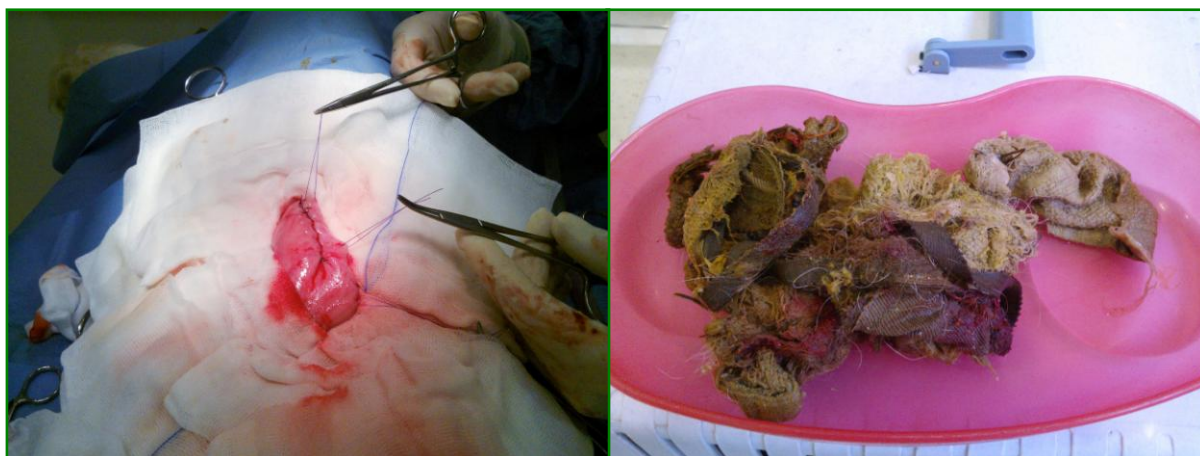
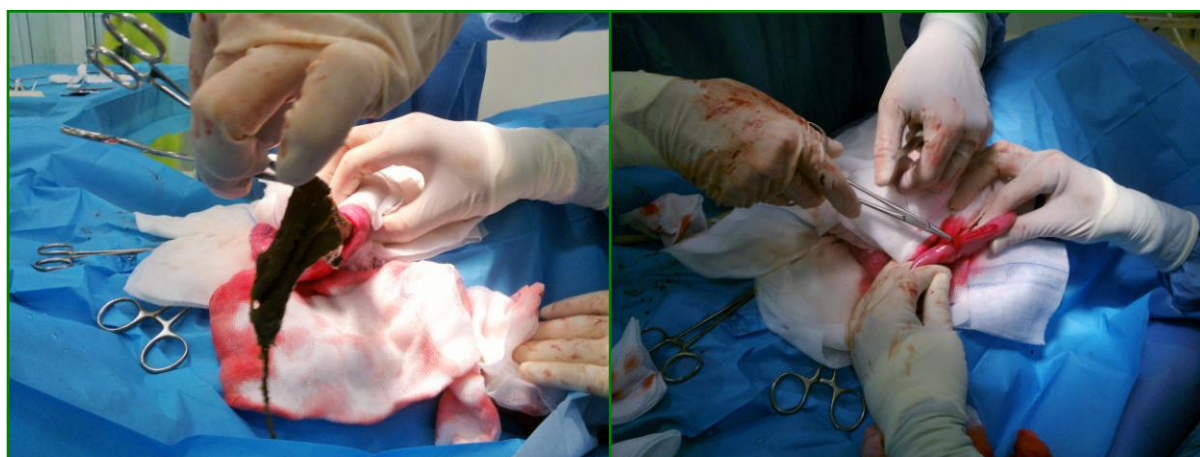


Imagem 12: Radiografia da Lia – gás intestinal, mensuração aproximada do **rácio maior diâmetro** : altura L2 ainda abaixo do valor que garante a obstrução (imagem gentilmente cedida pelo CVSO)



Imagens 13 e 14: Gastrotomia da Lia – encerramento da parede do estômago com as extremidades suspensas pelo ajudante com dois fios de sutura (imagem da esquerda) e o CE gástrico (imagem da direita)

(imagens gentilmente cedidas pelo **CVSO**)



Imagens 15 e 16: Enterotomia da Lia – remoção do CE jejunal (imagem da esquerda) e encerramento do bordo antimesentérico (imagem da direita)

(imagens gentilmente cedidas pelo **CVSO**)

ANEXO V - CASO CLÍNICO Nº5 – HIPERTIROIDISMO FELINO

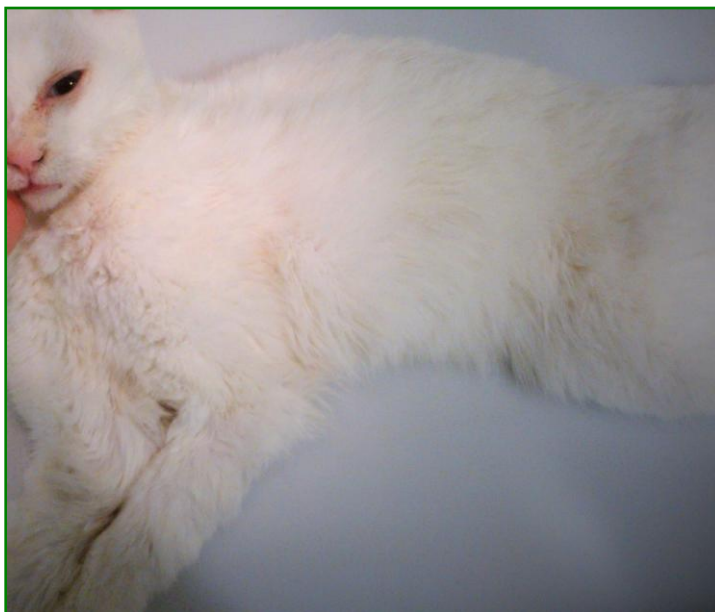


Imagem 17: Condição corporal do Zorbas - magro, apesar do apetite aumentado



Imagem 18: Cintigrafia – observa-se aumento do lobo direito da tiróide num gato hipertiroídeu.

(Feldman E, Nelson R (2004) " Feline hyperthyroidism (tiroxicosis)" in Feldman E, Nelson R (Eds) **Canine and Feline Endocrinology Reproduction**, 3rd Ed, Elsevier Saunders, pp. 153-215)